

BEITRAG ZUR DIAGNOSTIK UND
THERAPIE DER KOLIK DES PFERDES
DIE HERNIA FORAMINIS OMENTALIS

Wolfgang Scheidemann

Disbui. München

1989

Aus der Medizinischen Tierklinik
der Universität München

Lehrstuhl für Innere Krankheiten des Pferdes
und der kleinen Haustiere
sowie für Gerichtliche Tiermedizin
(Vorstand: Prof. Dr. W. Kraft)

Arbeit angefertigt unter Leitung von
Prof. Dr. H. Kraft

und

aus der Tierklinik Hochmoor
(Leitender Tierarzt: Dr. B. Huskamp)

Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Kolik des Pferdes -
die Hernia foraminis omentalis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Wolfgang Scheidemann
aus Geldern

München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Univ.-Prof. Dr. H. Kraft

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr. D. Stavrou

Tag der Promotion: 24. Februar 1989

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	2
2.1. Geschichtliches	2
2.2. Anatomie beim Pferd	3
2.3. Einklemmungswege des Dünndarms im Foramen omentale	5
2.4. Vorkommen, Entstehung, Mechanismen, klinische Symptomatik, rektale Untersuchung	14
2.5. Verlauf	29
2.6. Therapie	30
2.7. Resektions- und Anastomosierungsverfahren	35
2.8. Prognose	38
2.9. Differentialdiagnose	40
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	43
3.1. Material	43
3.2. Methodik	43
3.3. Ergebnisse (klinische Symptomatik, spezielle Untersuchungen)	48
3.4. Ergebnisse (prä-, intra- und postoperative Verluste, Relaparotomie, Operationszeitpunkt, Operationsdauer, Klinikaufenthalt)	64
3.5. An der Inkarzeration beteiligte Darmabschnitte, Einklemmungsrichtungen, Inkarzerationslänge, Resektions- und Anastomosierungstechniken	83
3.6. Der prognostische Wert von Hämatokrit, Gesamteiweißgehalt und Herzfrequenz bei der Hernia foraminis omentalis	88
4. DISKUSSION	94
5. ZUSAMMENFASSUNG	125
6. SUMMARY	128
7. LITERATURVERZEICHNIS	132



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554827_0017

1.

EINLEITUNG

In der veterinärmedizinischen Literatur wird die Kolik des Pferdes seit Jahrhunderten erwähnt, sie gehört zu den ältesten inneren Krankheiten, die bekannt sind.

Die folgende Arbeit befaßt sich mit der immer wieder vorkommenden inneren Hernienbildung - der Inkarzeration von Dünndarm (Jejunum und/oder Ileum) im Foramen omentale [epiploicum] (Nomina anatomica veterinaria 1983) beim Pferd.

Bisher gibt es nur wenige Beiträge in der Fachliteratur, die sich ausführlich mit der Darmeinklemmung im Foramen omentale beschäftigen und darüberhinaus gleichzeitig auf eine größere Patientenzahl verweisen können.

In dieser Arbeit, einer retrospektiven Studie mit insgesamt 143 Fällen aus den Jahren 1980 bis 1986 aus der Tierklinik Hochmoor, soll der Versuch unternommen werden, einen Überblick zu geben über Wesen, Diagnostik, Verlauf und Behandlungsmöglichkeiten der Erkrankung. Ferner werden die Ergebnisse der prä-, intra- und postoperativen Phase und ihre Komplikationen besprochen und mit den Ergebnissen anderer Autoren verglichen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Geschichtliches

Jacob Benignus WINSLOW (1669-1710), ein dänisch-französischer Humananatom, schrieb zum ersten Mal in seinem Lehrbuch "Exposition anatomique de la structure du corps humain", Paris 1732, (deutsch, Basel 1754), über die Verbindung zwischen der Bauchhöhle und dem Netzbeutel.

Winslow schreibt: "... Also machen vermittelst des Raumes zwischen dem Magen und Grimmdarmkröse die beiden Netze zusammen nur Eine gemeinschaftliche Weite aus, welche sich in die Hohlheit des Unterleibes mit einer einzigen gemeinschaftlichen Mündung öffnet, die nahe bey der Zusammenfügung des grossen Netzes auf der rechten Seite gelegen ist. Diese Mündung ist halbmondförmig oder halbzirkelrund, und wird durch die Vereinigung Zwey hautichter Bänder formiret, darunter Eines den Anfang des Zwelffingerdarmes und den Hals der Gallblase, das andere aber das benachbarte Stück des Grimmdarmes an der Leber befestiget, und sich bis an die Krösdrüse erstrecket. Daraus entstehet ein Rand wie ein Ohr welches die Wurzel des spigelischen Läßpleins umfasset, darbey es um diese Wurzel eine ziemlich breite Oeffnung läßt, daß man das Äuserste eines Fingers dardurch stecken kan..." (WINSLOW 1754).

Beim Pferd verursacht die Inkarzeration des Dünndarms im Foramen omentale eine heftig verlaufende Kolik.

Synonyme Bezeichnungen für das Krankheitsbild sind: Netzbeutellochbruch, Hernia foraminis epiploici, Hernia foraminis epiploici Winslowii oder auch Inkarzeration im Foramen epiploicum.

Pathologen (WALL 1908; KITT 1923; PILWAT 1910) und Klinikern (LARSEN 1895; FORSELL 1908; FREESE 1917; HUTYRA u. MAREK 1922; ARIESS 1927; VINK 1931; GRATZL 1936, 1952; WESTHUES 1942; MAREK, MANNINGER u. MÔCSY 1952; WIRTH 1956b) ist

dieses Krankheitsbild seit langem bekannt. Erste Hinweise finden sich bei PRINZ (1836) (zit. nach HERING 1858), der festhielt, daß die hintere Hälfte des Leerdarmes oder der Hüft darm eingeklemmt werden.

Der Pathologe WALL (1908) schreibt in seiner Monographie "Über die Kolik des Pferdes" sehr detailliert über das Krankheitsbild und dessen pathogenetische Mechanismen.

Schon damals war man sich einig: der Krankheitsverlauf ist perakut und ohne chirurgische Intervention innerhalb kurzer Zeit tödlich. Diese Erkenntnis hat heute noch Gültigkeit.

2.2. Anatomie des Foramen omentale beim Pferd

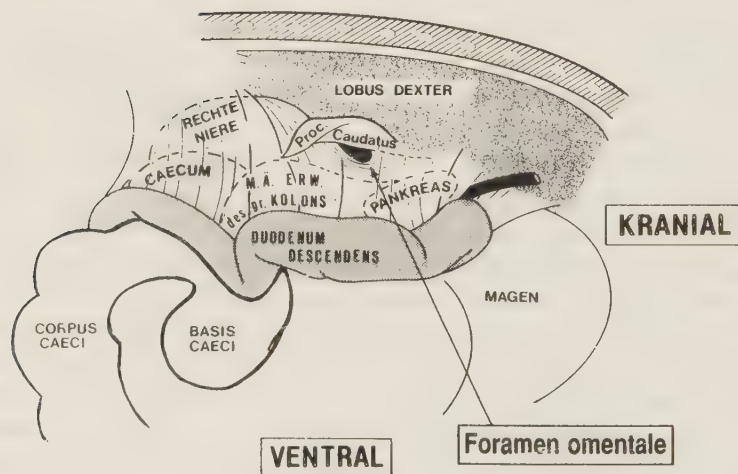
Zum klinischen Verständnis der Krankheit seien einige anatomische Bemerkungen gegeben.

Das Foramen omentale stellt beim Pferd eine anatomisch vorgegebene, schlitzförmige Öffnung auf der Höhe der rechten 14. Rippe dar, die in einer annähernd sagittalen Ebene, parallel zur Körperlängsachse liegt. Die Öffnung ist eine Bildung des Bauchfelles, durch welche die Netzbeutelhöhle (Bursa omentalis) und die Bauchhöhle (Cavum peritonei) in Verbindung stehen. An ihrer Bildung beteiligen sich Mesoduodenum descendens, Ligamentum hepatoduodenale, Vena portae, Pankreas, Vena cava caudalis und die Leber (Abb. 1).

Die ca. 4 bis 6 cm lange und 4 bis 6 bis 8 mm weite schlitzförmige Öffnung, in die man immer einige Finger einschieben kann, befindet sich zwischen der Basis des Processus caudatus des rechten Leberlappens und dem Körper der Bauchspeicheldrüse. Die vordere Begrenzung erfolgt durch das Ligamentum hepatoduodenale. Dorsal wird sie von der kaudalen Hohlvene und ventral von der Vena portae flankiert. Der kaudale Begrenzungswinkel des Foramen omentale wird vom Pankreas und der Austrittsstelle der Vena portae aus dem Pankreas gebildet. Durch das Foramen omentale gelangt man über den Aditus ad bursam omentalis in die Netzbeutelhöhle

(Bursa omentalis) (SCHMALTZ 1888, 1897, 1914; WALL 1908; NICKEL, SCHUMMER u. SEIFERLE 1982).

Abb. 1 Darstellung des Foramen omentale von rechts beim Pferd, nach einer Vorlage von SCHMALTZ



Treten Darmteile, in der Regel ist es eine Dünndarmschlinge, in das Foramen omentale ein, bildet sich eine innere Hernie aus. Der eingetretene Darmteil kann sich spontan rückverlagern (JOEST 1971; KOPF 1985), aber auch an der Bruchpforte einklemmen, d.h. inkarzerieren. Zumeist verhindern Ingesta- aufstauungen, Ansammlung von Darmgasen oder flüssige Inhalte in dem inkarzerierten Darm die spontane Rückverlagerung der eingetretenen Darmteile (KITZ 1923; NIEBERLE u. COHRS 1970; JOEST 1971; KOPF 1985).

Im Fall der Hernia foraminis omentalis, einer beim Pferd häufig vorkommenden inneren Hernie, stellen das Foramen omentale die Bruchpforte und die eingetretenen Dünndarmteile den Bruchinhalt dar. Der Netzbeutel kann in seltenen Fällen, d.h. wenn er nicht zerreißt, zum Bruchsack werden (HUSKAMP et al. 1982).

Innere Hernien sind äußerlich nicht sichtbar und somit der äußeren Untersuchung unzugänglich, da sich die Bruchpforte, der Bruchinhalt und, wenn vorhanden, der Bruchsack in der Bauch- oder Brusthöhle befinden. Die Bruchpforten der inneren Hernien können angeboren oder erworben sein. (NIEBERLE u. COHRS 1970; JOEST 1971; HUSKAMP et al. 1982; WEISS 1983).

2.3. Einklemmungswege des Dünndarms im Foramen omentale

Die Verlagerung des Dünndarms durch das Foramen omentale hindurch kann auf zwei Wegen erfolgen (Abb. 2, 2a). Man unterscheidet:

1. die Einklemmung von lateral nach medial;
2. die Einklemmung von medial nach lateral, unter Vorwagschiebung und in der Regel unter Zerreißung des großen Netzes.

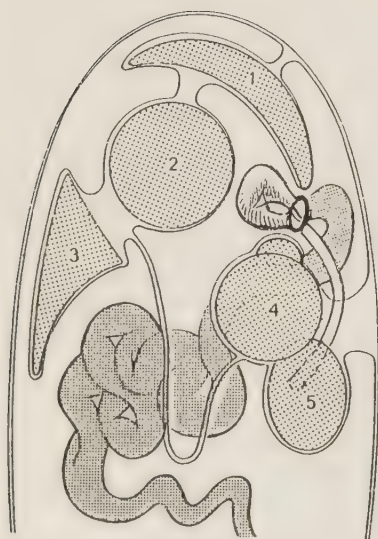


Abb. 2

Hernia foraminis omentalis
von lateral nach medial,
(Hernia bursae omentalis).

- 1 - Leber
- 2 - Magen
- 3 - Milz
- 4 - großes Kolon
- 5 - Blinddarm

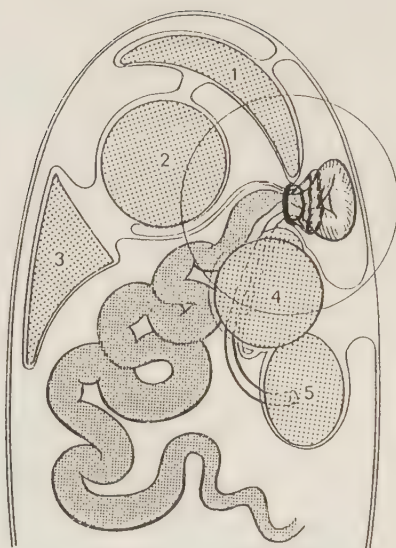


Abb. 2a

Hernia foraminis omentalis
von medial nach lateral.
Der Netzbeutel ist mit in die
Hernie hineingezogen und zer-
rissen.

- 1 - Leber
- 2 - Magen
- 3 - Milz
- 4 - großes Kolon
- 5 - Blinddarm

(nach HUSKAMP 1981)

Bei den Autoren, die über die Einklemmung im Foramen omentale berichten, gibt es hinsichtlich der unterschiedlichen Inkarzerationswege gegensätzliche Beobachtungen:

WALL (1908), FORSELL (1908) und PILWAT (1910) waren der Auffassung, daß es nur zu einer Einklemmung von medial nach lateral durch das Foramen omentale kommen kann und zwar unter Vorwegschiebung und Zerreißung des Omentum majus, das dann als "halskrausenähnlicher Behang" (PILWAT 1910) den eingeklemmten Darm umgibt. Eine Einklemmung von lateral nach medial könne gar nicht möglich sein, da angrenzende Organe (Leber, magenähnliche Erweiterung des großen Kolons) an die dorsale Bauchwand angewachsen seien und somit den Zugang zum Foramen omentale verwehren.

HUTYRA u. MAREK (1922) fanden dagegen die Darmeinklemmung nur von lateral nach medial vor, wobei sich die Darmschlinge zwischen die Blätter des großen Netzes gelegt hatte.

KITT (1923) berichtet erstmalig über die Einklemmung von lateral wie auch von medial, wobei die Inkarzeration von medial zur Zerreißung des großen Netzes führt.

Über die beiden unterschiedlichen Inkarzerationswege berichten auch NIEBERLE u. COHRS (1970), JOEST (1971) und HUSKAMP (1974).

HUSKAMP (1977) erwähnt, daß die Einklemmung von lateral sehr viel häufiger vorkommt als die von medial. Diese Aussage ist jedoch nicht richtig, weil sie durch einen Übersetzungsfehler nach einem Vortrag in England entstand (HUSKAMP, persönliche Mitteilung, Februar 1988). Vielmehr kommt die Inkarzeration von medial sehr viel häufiger vor.

EDWARDS (1981, 1985) übernahm den Übersetzungsfehler von HUSKAMP, hat aber bei sieben Pferden mit einer Hernia foraminis omentalis nur Inkarzerationen von medial nach lateral vorzuweisen.

1981 gibt HUSKAMP erstmalig anhand einer größeren Anzahl von Patienten eine Statistik heraus, aus der ersichtlich wird, daß Inkarzerationen im Foramen omentale vorrangig von medial nach lateral verlaufen:

- der Dünndarm nimmt das große Netz mit in den Inkarzerationsort, wo es zerreißt; in seltenen Fällen wird es haubenartig mitgeführt, eingeklemmt und bleibt dabei unverletzt.
- bei der relativ seltenen Einklemmung von lateral nach medial verlagert sich der Dünndarm in den Netzbeutel, meistens ohne diesen zu zerreißen (*Hernia bursae omentalis*).

Auf der anderen Seite berichten ROBERTSON (1982, 1987), VASEY (1983) und TURNER et al. (1984), daß sie die Einklemmung von lateral nach medial sehr viel häufiger beobachteten, als die von medial nach lateral.

Unabhängig von der Inkarzerationsrichtung im Foramen omentale wird die durchgetretene Darmschlinge an ihrer Ein- und Austrittsstelle eingeschnürt und das Darmlumen gänzlich verschlossen. Neben einem prä- und poststenotischen Darmabschnitt kann noch ein stenostenotischer Darmteil unterschieden werden. Auch die Darmgefäße des betroffenen Gekröseabschnittes werden komprimiert. Es entsteht das Erscheinungsbild eines Strangulationsileus (HERTSCH 1976; KOPF 1986; HUSKAMP 1981; HUSKAMP et al. 1982; KOHN 1982; ALLEN 1985; SILBERSIEPE, BERGE, MÜLLER 1986).

Neben der Unterbindung des intestinalen Abflusses, kommt es zu Zirkulationsstörungen, die im stenostenotischen Darmteil durch die Strangulation der Mesenterialgefäße noch verstärkt werden: Stauungshyperämie, Ödematisierung, Stauungstranssudation, Stauungsblutung, hämorrhagische Stase bis zur Gangrän sind die Folgen (HUSKAMP et al. 1982).

Der an der Bruchpforte eingeklemmte Darmabschnitt ist in der Regel blutarm, weißgrau und trocken. Die druckanämische Strangulationsmarke ist deutlich zu erkennen (KITZ 1923).

Je nach Intensität der Strangulation kommt es ein bis zwei Stunden nach Abklemmung des Darmrohres zur Schädigung der Darmschleimhaut (KITZ 1923). Darmbakterien können dann ungehindert die Darmschranke passieren und ohne Reposition des Inkarzerates kommt es innerhalb von 24 bis 36 Stunden zum

Tod des Pferdes durch: Intoxikation mit septischer Peritonitis, auch ohne Ruptur des abgeschnürten Darmteils, sekundäre Magenruptur, metabolische Azidose, irreversiblen, septischen und/oder hypovolämischen Schock. (WALL 1908; PILWAT 1910; HUTYRA u. MAREK 1922; KITT 1923; JOEST 1971).

Bei der Inkarzeration im Foramen omentale entstehen durch die Einschnürung des Darmrohres drei pathophysiologisch zu unterscheidende Darmabschnitte (KOPF 1985), (Abb. 3 und 4):

1. Prästenotischer Abschnitt

Im prästenotischen Abschnitt, also dem Darmteil, der oral der Strangulation liegt, kommt es zum Anstau der Ingesta und durch bakterielle Zersetzung zu einem Meteorismus. Dieser führt im späteren Verlauf zu Darmwandschädigungen, die auf erhebliche Dilatation und Toxinwirkung zurückzuführen sind. In diesem Darmabschnitt nimmt das Flüssigkeitsvolumen rasch zu, es kann sich bis zum Magen zurückstauen. DEEGEN (1976) und MEYER (1982) beschreiben, daß die Sekretion von Wasser und Elektrolyten in den prästenotischen Teil bis zum Strangulationsort weitergeht. Eine Rückresorption dieser sezernierten Flüssigkeit im Dickdarm bleibt aus. Daraus ergeben sich für den Gesamtorganismus schnell einsetzende Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt. Hämokonzentration und eine Zunahme an totalem Plasmaprotein sind bei vollständigem Darmverschluß die Folge (HUSKAMP 1987). Palpatorisch sind die prästenotischen Dünndarmschlingen zunächst dünnwandig, später kommt es auch hier zur Ödematisierung. Aufgrund ihres nicht eingeklemmten Mesenteriums sind sie beweglicher als stenostenotische Dünndarmschlingen.

2. Stenostenotischer Abschnitt

Im stenostenotischen Abschnitt, d.h. im eingeklemmten Teil, kommt es zum Aufstau des Inhaltes, zu einer

Behinderung der Blutzirkulation, Transsudation ins Darmlumen und zum raschen Fortschreiten von Darmwandschädigungen bis zur Darmwandnekrose. Die Darmwand fühlt sich infolge des Ödems fleischig verdickt an und zeigt unterschiedliche Grade hämorrhagischer Infarzierung bis zur Gangrän.

3. Poststenotischer Abschnitt

Der poststenotische Dünndarmschenkel ist in der Regel leer und weist keine Zirkulationsstörungen auf.

Abb. 3 Schockentwicklung beim Strangulationsileus

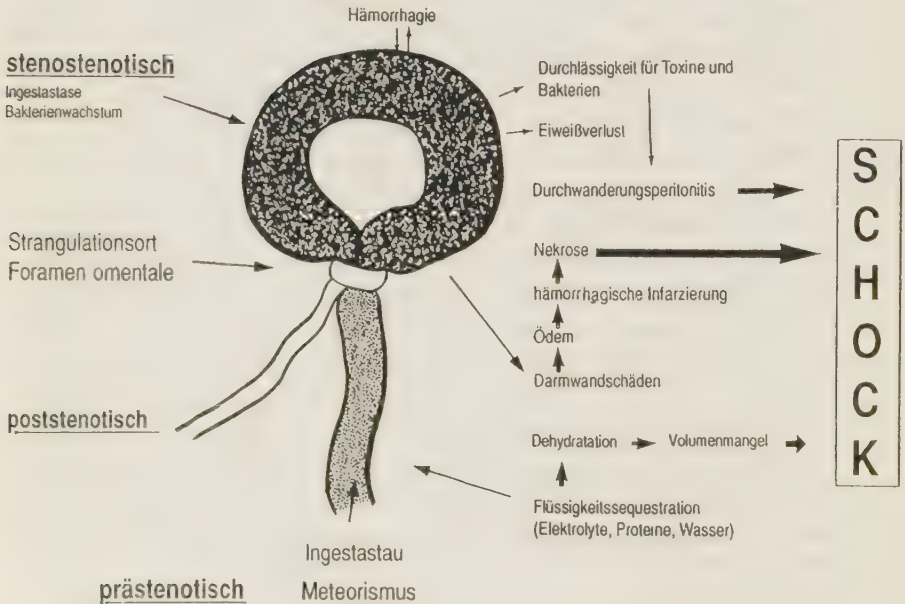


Abb. 4 Strangulationsileus am Dünndarm und seine Auswirkungen (schematisch)



- 1 - prästenotischer Dünndarmabschnitt
- 2 - stenotischer Dünndarmabschnitt
- 3 - poststenotischer Dünndarmabschnitt
- 4 - Strangulationsort (Foramen omentale)
- 5 - sekundäre Magenüberladung
- 6 - Dehydratation der Ingesta im großen Kolon
 - a - unverändert
 - b - mittelgradig dehydriert
 - c - stark dehydriert
- 7 - Dehydratation der Faeces, Verkleinerung der Kotballen und allmähliches Sistieren des Kotabsatzes

In dem poststenotischen und davon weiter kaudal gelegenen Darmabschnitten besteht ein Flüssigkeitsdefizit, denn die Wasserresorption aus dem Darm geht physiologischerweise weiter (Abb. 4). Rektal faßbare, typische Anzeichen für dieses Geschehen sind die sekundäre Eintrocknung der Ingesta der linken Kolonlagen und der pappige Schleim in der Ampulla recti.

Neben diesem charakteristischen Aufbau des Strangulationsileus mit seinen pathophysiologischen Veränderungen, treten ferner erhebliche Kolikschmerzen auf. Ursache der Schmerzen sind:

1. Darmkrampf,
2. Strangulation (durch Zug am eingeklemmten Mesenterium),
3. Dilatation des Darmrohres und die Mangel durchblutung (ischämischer Schmerz).

Die Folgen des Darmverschlusses stellen sich für den Gesamtorganismus folgendermaßen dar:

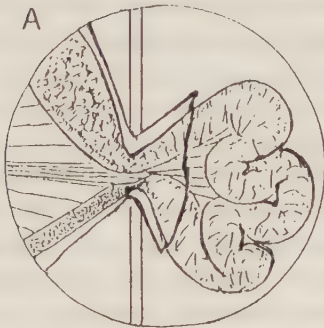
durch intrazelluläre und intraluminäre Flüssigkeitsverluste (Elektrolyte, Wasser, Eiweiß) in das Darmlumen des prästenotischen Darmteils und in die Bauchhöhle, entsteht ein Volumenmangelschock, der mit einem hämorrhagischen Schock (durch Blutverluste infolge Diapedesisblutung in den stenotischen Darmteil und die Bauchhöhle) kombiniert sein kann. Zusätzlich kommt es im Krankheitsverlauf durch Zersetzungsprodukte angestauter Ingesta, geschädigter Gewebe und Toxinbelastung zum toxischen Schock (KOHN 1982).

Abhängig von der Entwicklung der Erkrankung und ihres Verlaufs, findet man unterschiedliche Schockstadien vor. Fließende Übergänge mit unterschiedlichen Schockanzeichen treten auf (STRAUB et al. 1978; DE MOOR 1982).

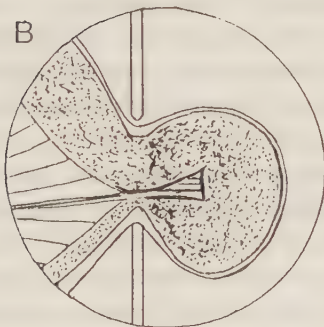
Sehr selten bildet sich ein Darmwandbruch (Littre Hernie) aus (Abb. 5). Bei dieser Form der Darmeinklemmung wird das Darmlumen eingeengt, da nur ein Teil der Darmwand einseitig

inkarzeriert ist. Die Darmpassage bleibt mehr oder weniger ausreichend erhalten. Ileussympptome treten daher nicht oder erst im Spätstadium infolge einer Darmwandnekrose und Peritonitis auf. Diese Form der Darmeinklemmung stellt besondere Ansprüche an die Diagnostik (HUSKAMP 1981).

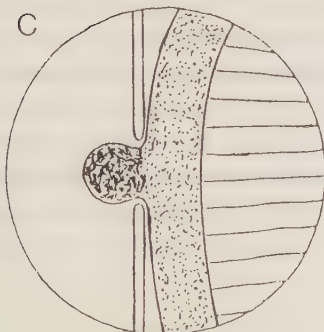
Abb. 5 Verschiedene Arten der Einklemmung von Dünndarm im Foramen omentale (nach HUSKAMP 1981)



Inkarzeration eines großen Dünndarmabschnittes (großes Netz zerrissen).



Kurze, mit festem Inhalt, eingeklemmte Dünndarmschlinge ("Kotpfropf"), großes Netz erhalten.



Darmwandbruch (Littre Hernie).

2.4. Vorkommen der Hernia foraminis omentalis

Das Auftreten innerer Hernien beim Pferd wird seit Jahrhunderten beobachtet. Die Verlagerung ins Foramen omentale kommt fast ausschließlich beim Pferd vor (PRINZ, zit. nach HERING 1858; WALL 1908; HUTYRA u. MAREK 1922; KITT 1923; JOEST 1971).

Nach HUTYRA u. MAREK (1922) behandelte JÖHNK ein Rind mit einer ähnlichen Darmverlagerung.

WALL (1908) fand bei 834 vorgenommenen Sektionen, daß 6% der Kolikpferde an einer Inkarzeration im Foramen omentale erkrankt waren.

PILWAT (1910) erwähnt, daß diese Dünndarmverlagerung bei seinem Sektionsmaterial (428 Pferde) einen Anteil von 1,2% hatte.

Aus Statistiken vergangener Jahre über Laparotomien in der Tierklinik Hochmoor läßt sich ablesen, daß bei den chirurgisch zu behandelnden Kolikformen der Anteil von Inkarzerationen im Foramen omentale 11,9% (HUSKAMP 1973a), 9,8% (HUSKAMP et al. 1980) und 8,5% (HUSKAMP 1982) betrug.

Sowohl in der älteren Literatur als auch heute wird beschrieben, daß das Vorkommen der Inkarzeration im Foramen omentale besonders bei älteren Pferden beobachtet wurde. Die Autoren verweisen darauf, daß es bei älteren Pferden zur Druckatrophie des Processus caudatus des rechten Leberlappens kommt und dadurch das Foramen omentale "scheinbar erweitert" ist (KITT 1923; VINK 1931; DOBBERSTEIN 1938; NIEBERLE u. COHRS 1970; JOEST 1971; VAUGHAN 1972; WHEAT 1972; SEMBRAT 1975; TENNANT 1975; ROBERTSON 1982; WINTZER 1982; TURNER et al. 1984).

Es können aber auch jüngere Pferde erkranken. So fanden HUSKAMP et al. (1982) in ihrem Patientengut fünf Pferde, die drei Jahre alt waren.

EDWARDS (1981) hatte bei sieben Fällen mit einer Hernia foraminis omentalis zwei Pferde, die jünger als sieben Jahre waren; er verweist darauf, daß auch Jährlinge erkranken können.

TURNER et al. (1984) behandelten fünfzehn Pferde im Alter zwischen zwei und siebzehn Jahren. VASEY (1983) berichtete bei fünfzehn Pferden über eine Altersverteilung, die sich zwischen drei und sieben Jahren bewegte. Die jüngsten, von WHEAT (1972) und SEMBRAT (1975) behandelten Hernia foraminis omentalis Patienten, waren sieben bis acht Jahre alt. TENNANT (1975) verweist auf eine Altersspanne von ein bis zwanzig Jahren.

2.4.1. Überlegungen und Mechanismen zur Entstehung der Hernia foraminis omentalis

WALL (1908) ging davon aus, daß die Einklemmung im Foramen omentale primär oder sekundär entstehen kann. Primär, wenn sich das Pferd niederlegt oder auf die rechte Seite stürzt und der Dünndarm dann infolge seines Eigengewichtes das Netz zerreißt, so daß er nun ungehindert durch das Foramen omentale hindurchtreten kann. Sekundär entsteht der Bruch, wenn sich das Pferd infolge einer heftigen, mit Tympanie einhergehenden Kolik, niederwirft. Auch durch starkes Bauchpressen und bei großer Anstrengung, kann es zur Darmverlagerung kommen.

Hat sich der Dünndarm in anatomische oder pathologische Löcher in der Bauchhöhle verlagert, so entsteht im eingeklemmten Darmteil ein Meteorismus. Kaudal der Einklemmung gelegene, leere Dünndarmteile werden durch die starke Aufgasung in den Inkarzerationsort gesogen. Bei erneut ansteigender Gasspannung werden solange Darmteile eingesogen, bis ein anatomischer "Fixpunkt" (z.B. das Ende des Ileums) erreicht ist. Ähnliche Einsaugmechanismen laufen auch dann ab, wenn das Ileum als kaudalster Fixpunkt schon an der Einklemmung beteiligt ist, nur mit dem Unterschied, daß oral gelegene Dünndarmteile in den Inkarzerationsort eingesogen werden. Begünstigend für Lageveränderungen in der Bauchhöhle, wirkt sich die große Beweglichkeit des Dünndarms, infolge des nach aboral immer länger werdenden Gekröses, aus.

Gewöhnlich wird das Inkarzerat aus dem kaudalen Anteil des Dünndarms gebildet. WALL (1908) beobachtete Längen zwischen einem halben und zehn Metern. In einem Sonderfall beschreibt er die Einklemmung des großen Kolons im Foramen omentale.

HUTYRA u. MAREK (1922) schreiben, daß in vielen Fällen Gelegenheitsursachen Inkarzerationen entstehen lassen: Die geringe Füllung der Gedärme ermöglicht das Hineinschlüpfen von Darmschlingen in Öffnungen, teils infolge Abnahme ihres Querdurchmessers, teils wegen leichter Verschiebbarkeit in der Bauchhöhle oder durch das Freilassen von sonst durch massive Darmteile verdeckte Öffnungen. Ebenso können lebhafte Darmbewegungen und die Bauchpresse (z.B. bei schwerer Arbeit, Galoppieren, Springen, Wälzen etc.) auslösende Faktoren sein. Sehr häufig wird der bewegliche Leerdarm eingeklemmt und abgeschnürt. Im Verlauf der Kolik können durch krampfhaft Kontraktionen des strangulierten Darmes weitere Darmschlingen in die Hernie eingesogen werden.

KITT (1923) geht davon aus, daß sich zunächst eine Schlinge des Jejunums in die Öffnung (Foramen omentale) einsenkt und die nachfolgende Gasanhäufung dann zur Einklemmung führt. Möglich ist aber auch, daß größere Abschnitte des Jejunums in den Netzbeutel hineingleiten.

GRATZL (1936, 1952) betont, daß Ätiologie und Pathogenese von Darmverlagerungen sehr schwierig zu erklären sind. Aufgestellt werden meist rein spekulative Theorien.

Bei inneren Einklemmungen muß zwischen Gelegenheitsursache und einer eigentlich veranlassenden Ursache unterschieden werden. Die Verlagerung des Darmes in die Nähe der Bruchpforte spielt eine wesentliche Rolle. Die bloße Verlagerung des Darmes sowie die Erhöhung des intraabdominalen Druckes führen nicht allein zur Einklemmung, da die Form der Bruchpforte es nicht zuläßt, den Darm mit normalem Füllungszustand hindurchzulassen.

Ein Einschlüpfen ist jedoch dann möglich, wenn ein erhöhter Bauchinnendruck vorliegt und die Darmschlingen sich krampfhaft kontrahieren. Sie werden dabei fingerdick und führen

"lebhaft, wurmartig kriechende Bewegungen" aus, wodurch sie, unterstützt vom erhöhten Bauchinnendruck, in die Bruchpforte eindringen können.

Ebenso kann es zur inneren Einklemmung kommen, wenn schlaffer Darm in die Nähe der Bruchpforte gelangt und gleichzeitig ein erhöhter Bauchinnendruck besteht.

GRATZL (1936) betont, daß Inkarzerationen durch alleinige Lageveränderungen des Darmes oder alleinige Erhöhung des Bauchinnendruckes nicht zustandekommen.

LEONHARDT (1951) beschreibt den außergewöhnlichen Fall einer Einklemmung des rechten Ovars im Foramen omentale. Ursächlich sollen Galoppieren, Ausschlagen und das Alter der Fohlenstute (14 Jahre) gewesen sein. In diesem Fall trat Heilung durch spontane Reposition des Ovars ein.

KOPF (1985) sieht in den, durch anatomische Vorgaben bedingten, "reusenförmigen Fangkörben" den möglichen Grund für Darmverlagerungen. Unter bestimmten Voraussetzungen, wie Aufblähung, Erhöhung des Bauchinnendruckes oder Vermehrung der Darmfüllung, ist der Raum zwischen dem Magen (kranial), der magenähnlichen Erweiterung des großen Kolons (kaudo-ventral) und der dorsalen Bauchwand (Leber), trichterförmig. Die kleinere Öffnung wird durch das Foramen omentale gebildet und ist nach dextrodorsal gerichtet. Der Darm wandert durch die weite Öffnung und tritt durch die Trichtermündung (von medial nach lateral) in das Foramen omentale ein. Ein Zurückgleiten der Darmschlingen ist nur in leerem Zustand möglich, nicht jedoch im gefüllten. Der Eintritt von lateral in die engere Öffnung ist eher selten, sodaß diese Einklemmungsform im Foramen omentale auch nicht häufig vorkommt (HUSKAMP 1981). Weitere Voraussetzungen, die zur Entstehung von Darmverlagerungen beitragen sind nach KOPF (1985), pathologische Darmbewegungen, unphysiologische Verteilung des Darminhaltes und die anatomischen Gegebenheiten des Magen-Darm-Traktes des Pferdes sowie die überaus große Beweglichkeit des Dünndarms mit seinem nach aboral immer länger werdenden Gekröse. Individuelle Dispositionen spielen ebenso eine Rolle.

KOPF (1985) unterstützt die von WALL (1908) aufgestellte "Einsaugtheorie". Darüberhinaus beobachtete KOPF (1985), daß die durch Ausdehnungskräfte bedingten passiven Darmbewegungen auch dazu führen können, daß Dünndarmschlingen die Hernie wieder verlassen. Der stenostenotische Schenkel wird dann nur unwesentlich größer. Auf diese Weise kann die Inkarzeration häufig bis zum kaudalen, anatomischen "Fixpunkt" - dem Ileum - "durchwandert" werden. Dieser Vorgang geschieht offensichtlich abschnittsweise, was bei der Operation an verschiedenen Schnür- und Strangulationsringen des Darmes festgestellt werden konnte.

Voraussetzung für das Durchwandern einer Inkarzeration ist nach KOPF (1985), daß die Bruchpforte relativ klein ist, das Volumen des Bruchinhaltes konstant bleibt und der Inhalt des eingeklemmten Darmteils dünnflüssig ist. Erst nachdem der Dünndarm die "Hernie durchlaufen" hat, tritt eine Verschlechterung zirkulatorischer Strömungsverhältnisse im stenostenotischen Darmabschnitt auf, die Durchblutung wird zunehmend behindert, Hyperämie durch venöse Stase, Ödematisierung, hämorrhagische Infarzierung und Nekrose sind unweigerliches Folgegeschehen, unterstützt durch anfallende Toxine aus der bestehenden Ingestastase und dem zunehmenden Dilatationsdruck im Darmrohr.

Derselbe Autor (1985) gibt an, daß bei mehr als 90% von Dünndarmstrangulationen, Schnürringe im Bereich des Ileums auftraten. Im Falle der Einklemmung im Foramen omentale befanden sie sich etwa 10 cm vor der Einmündung des Ileums in das Zäkum. Bis zu dieser Marke lassen sich Ileum und Zäkum gemeinsam zum Einklemmungsort spannen.

HUSKAMP (1981) beobachtete, daß die durchschnittliche Länge des Inkarzerates mit Krankheitsdauer zunimmt, solange der eingeklemmte Dünndarm nur Flüssigkeit enthält. Eine kurze, mit festem Darminhalt eingeklemmte Dünndarmschlinge ("Kotpfropf") hingegen, verhindert das weitere Einsaugen einer Darmschlinge in die Hernie.

KOPF (1985) stellt fest, daß ähnliche Durchwanderungsmechanismen, wie man sie beim eingeklemmtem Leistenbruch beob-

achtet hat, auch bei der Hernia foraminis omentalis ablaufen müssen. Beim eingeklemmten Leistenbruch des Hengstes registrierte der Autor (1985), daß als Bruchinhalt zwischen der zweiten und sechsten Krankheitsstunde Jejunum und bei später eingelieferten Patienten (achte bis zehnte Krankheitsstunde) sehr häufig ausschließlich Ileum vorgefunden wird.

Auf die auffällig häufige Ileumbeteiligung bei verschiedenen Ileuszuständen im Dünndarmbereich machte HUSKAMP (1973c) aufmerksam.

2.4.2. Länge der Inkarzeration im Foramen omentale

Nach den von WALL (1908) erstmalig beschriebenen und von späteren Autoren wieder aufgenommenen Prinzipien der Einsaug- und Durchwanderungsmechanismen bei einer Inkarzeration, kann das Ausmaß des stenosenotischen Anteils sehr variieren.

Es steht fest, daß in der Regel eine Dünndarmschlinge eingeklemmt wird (JOEST 1971), die unterschiedlich lang sein kann. PRINZ (1838) (zit. nach HERING 1858) weist als erster darauf hin, daß die hintere Hälfte des Leerdarmes oder der Hüft darm von der Einklemmung betroffen sind; er macht dazu keine Längenangaben.

WALL (1908) beschreibt, daß der Bruch bei seiner Entstehung sehr klein ist, durch die oben bereits erwähnten Mechanismen aber beträchtlich an Größe zunehmen kann. Er gibt Längen von einem halben bis zehn Meter an.

PILWAT (1910), der bei seinen 428 Sektionen fünfmal die Einklemmung im Foramen omentale von medial beobachtete, hat in vier Fällen eine Leerdarm- und in einem Fall eine Hüft darmbeteiligung angetroffen, wobei die abgeschnürten Darmteile nur kurze Längen aufwiesen.

SCHEBITZ (1961) gibt bei zwei Inkarzerationen im Foramen omentale jeweils Einklemmungslängen von 0,2 bis 0,25 Meter an.

In Untersuchungen, die sich auf größeres Zahlenmaterial stützen, wurden folgende Inkarzerationslängen ermittelt:

Tab. 1 Länge des eingeklemmten Bruchinhaltes

<u>Autor</u>	<u>Jahr</u>	<u>Länge des Bruchinhaltes (m)</u>
HUSKAMP et al.	1980	0,1 - 11
HUSKAMP	1981	0,2 - 15
EDWARDS	1981	0,3 - 5
VASEY	1983	0,26- 13
TURNER et al.	1984	0,7 - 13

2.4.3. Die Kombination verschiedener Darmverlagerungen in
Verbindung mit der Hernia foraminis omentalis

Bei der Einklemmung des Dünndarms im Foramen omentale können gleichzeitig, wenn auch selten, andere Formen von Darmverlagerungen festgestellt werden (KOPF 1985).

WALL (1908) beschreibt die Einklemmung vom großen Kolon im ca. 6 cm langen Foramen omentale; bei einem anderen Fall schildert er die Komplikation durch eine gleichzeitig bestehende Hernia mesenterialis.

HUSKAMP (1981) diagnostizierte den seltenen Fall einer Zäcuminkarzeration im Foramen omentale.

KOPF et al. (1984a) beschreiben bei einem 9-jährigen Vollblutwallach mit einer Hernia foraminis omentalis einen Vorfall von prästenotischem, meteorisiertem Dünndarm durch eine Lücke im Mesocolon descendens.

In einem anderen Fall einer Einklemmung im Foramen omentale wurde der Blinddarmkörper durch poststenotisches Ileum und die Plica ileocaecalis stranguliert (KOPF 1985).

Bei der Operation eines 8-jährigen Warmblutwallachs stellte

KOPF (1985) eine Einklemmung im Foramen omentale fest, bei der gleichzeitig zwei verschiedene Dünndarmabschnitte (Ileum und Jejunum) im Foramen omentale eingeklemmt waren. Der Autor geht davon aus, daß die Einklemmung im Foramen omentale gleichzeitig und gemeinsam entstanden ist, da die stenostenotischen Dünndarmteile einen gleichen Schädigungsgrad aufwiesen.

2.4.4. Die klinische Symptomatik der Hernia foraminis omentalis

Die Pferde erkrankten plötzlich (HUTYRA u. MAREK 1922). Leitsymptome sind ein dauerhaft hoher Puls, kontinuierliche Unruhe, starke bis heftigste Kolikäußerungen, die Tiere werfen sich rücksichtslos zu Boden und wälzen sich. Es kann zu Steigerungen bis hin zu Tobsuchtsanfällen kommen. Ferner wird Schweißausbruch, Erschwerung der Atmung mit Zunahme der Atemfrequenz und ein Temperaturanstieg beobachtet. Im späteren Verlauf vermeiden es die Pferde, sich niederzuwerfen; sie legen sich vorsichtig hin oder bleiben sogar andauernd stehen. Die Kolik wird diskontinuierlich. Bei der Auskultation des Abdomens werden in ganz frischen Fällen metallisch klingende Darmgeräusche wahrgenommen, später sistiert die Peristaltik und weiterer Kotabsatz fehlt. Die Bauchdeckenspannung nimmt zu, es tritt lokaler oder allgemeiner Meteorismus auf (FORSSELL 1908; HUTYRA u. MAREK 1922; ARIESS 1927).

Spasmoanalgetika sind wirkungslos oder dämpfen nur vorübergehend. Der weitere Verlauf ist von der Länge der inkarzierten Darmschlinge und der Intensität der Strangulation abhängig. Die Hämatokritwerte steigen etwa von der sechsten Stunde nach Krankheitsbeginn an. Allerdings darf nicht außer acht gelassen werden, daß infolge kontinuierlicher Diapedesisblutungen ins Darmlumen, ebenso fallende Hämatokritwerte auftreten können. Im weiteren Verlauf kommt es zu Schockerscheinungen unterschiedlichster Art (HUSKAMP 1981).

Der diagnostische Wert einer Bauchhöhlenpunktion beim Kolikpferd mit der makro- und mikroskopischen Untersuchung des Punktates, ist nicht zu bestreiten (ZELLER 1976a; DANIELS 1978; STASHAK 1979; MOORE u. WHITE 1982).

Bei PUOTUNEN-REINERT u. HUSKAMP (1985) zählt sie jedoch nicht zu den routinemäßig durchgeführten Untersuchungen, sondern wird nur in Zweifelsfällen, d.h. bei unklarem, rektalen Befund vorgenommen.

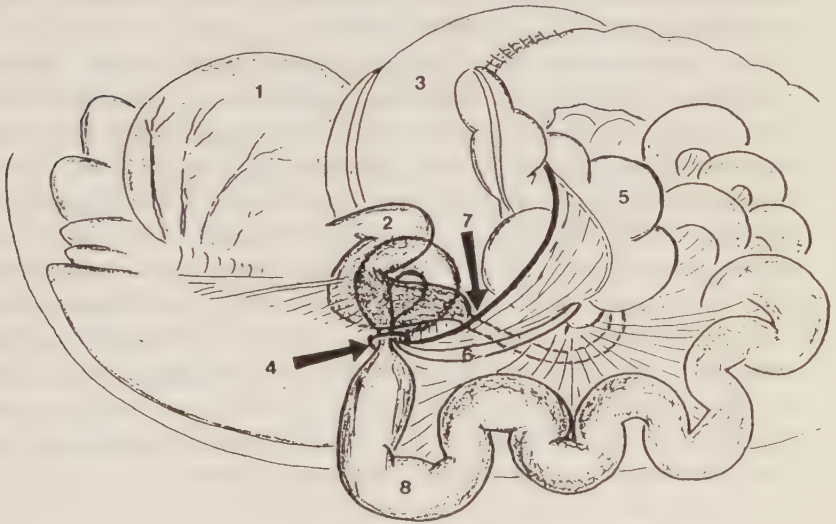
Führt man die Bauchhöhlenpunktion beim gesunden Pferd aus, dann gewinnt man ca. 1 bis 2 ml klare und hellgelbe Bauchhöhlenflüssigkeit, die einen Proteingehalt von 0,5 bis 1,5 g/dl und einen Leukozytenanteil von annähernd 3.500/ μ l hat. In frischen Fällen eines Strangulationsileus ist die Punktatmenge vermehrt, ihr Proteingehalt (1,6 bis 2,6 g/dl), Leukozyten- (5.000 bis 15.000/ μ l) und Erythrozytenanteil sind leicht erhöht. Die Flüssigkeit ist dunkelgelb und getrübt. Mit zunehmender Krankheitsdauer und in Abhängigkeit von der pathologischen Situation erhöhen sich der Proteingehalt (2,6 bis über 4,0 g/dl) sowie der Erythrozyten- und Leukozytenanteil (15.000 bis über 60.000/ μ l). Die Farbe des Punktats verändert sich von orange nach braunrot (BONFIG 1988).

Der Darmwandbruch im Foramen omentale stellt besondere Ansprüche an die Diagnostik. Die Kolik kann, ohne Anzeichen von Schocksymptomen, über einige Tage schleichend verlaufen. Zudem ist der enterale Flüssigkeitshaushalt nicht unterbrochen. Die Bauchhöhlenpunktion wird erst dann positiv, wenn infolge einer Darmwandnekrose Leukozyten und Erythrozyten im Punktat auftauchen (HUSKAMP 1981).

Bei der Inkarzeration von lateral nach medial bleibt das Bauchhöhlenpunktat lange negativ, da Transsudat und Erythrozyten in den Netzbeutel fließen (WIRTH 1956b; HUSKAMP 1981). Übereinstimmend berichten einige Autoren, daß gerade bei obstruktiven Dünndarmerkrankungen eine erhöhte Tendenz zur sekundären Magenüberladung besteht (HUTYRA u. MAREK 1922; WIRTH 1956b; HUSKAMP 1974; ZELLER 1976a, b; MOORE u. WHITE 1982).

Diese kann sehr frühzeitig auftreten, wenn bei einer Einklemmung von lateral poststenotisches Ileum und die Plica ileocaecalis das Duodenum descendens komprimieren. Der Gegendruck wird durch die magenähnliche Erweiterung des großen Kolons erzeugt (Abb. 6) (HUSKAMP 1981; KOPF 1985).

Abb. 6 Hernia foraminis omentalis von lateral nach medial mit Kompression des Duodenum descendens.
(nach KOPF 1985; Rückenlage und Ansicht von rechts)



- 1 - Magen
- 2 - Duodenum descendens
- 3 - magenähnliche Erweiterung des großen Kolons
- 4 - Foramen omentale mit Dünndarmeinklemmung
- 5 - Zäkum
- 6 - Ileum
- 7 - Plica ileocaecalis, Pfeil: Kompressionsort von 2 durch 7
- 8 - prästenotisches Jejunum

TENNANT (1975) geht davon aus, daß ein Flüssigkeitsstau im Magen von 18 bis 22 Litern entweder eine Dünndarmobstruktion oder eine primäre Magenüberladung anzeigt, wobei zwischen funktionellem oder mechanischem Ileus nicht differenziert werden kann. Nach HUSKAMP u. KOPF (1978) weisen Refluxmengen von 3 bis 5 Litern schon auf eine beginnende, sekundäre Magenüberladung hin.

Die Kombination von Flüssigkeitsrückstau in den Magen und rektal fühlbaren Dünndarmschlingen ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen, das einen obstruktiven Dünndarmverschluß vermuten läßt und auf die Notwendigkeit einer chirurgischen Intervention hinweist (EIKMEIER 1973; KALSBECK 1973; HERTSCH 1976; HUSKAMP u. KOPF 1978).

Nach Untersuchungen von HUSKAMP (1981) ist bei der Hernia foraminis omentalis im Regelfall zwischen der sechsten und achten Krankheitsstunde mit einem prästenotischen Rückstau in den Magen zu rechnen. Es ist daher notwendig, bei jedem Patienten mit Verdacht auf einen Darmverschluß, den Magen zu sondieren, erst recht, wenn ein längerer Transport zur Klinik bevorsteht. Bei größerer Flüssigkeitsansammlung liegt die Überlegung nahe, die Sonde während des Transportes liegen zu lassen (HUSKAMP 1973b; STOHLER u. FRICKER 1982). SHORT et al. (1981) verzichten dagegen auf einen Transport mit eingeführter Nasenschlundsonde, denn ihrer Meinung nach kann flüssiger Mageninhalt entlang der Sonde aufsteigen und in die schlecht abzudichtende Trachea fließen.

2.4.5. Die rektale Untersuchung

Die rektale Untersuchung gehört nach Meinung zahlreicher Autoren (HUSKAMP 1973b; HERTSCH 1976; KOPF u. HUSKAMP 1978; STASHAK 1979; MOORE u. WHITE 1982; STOHLER u. FRICKER 1982) zur wichtigsten, speziellen klinischen Untersuchung beim Pferd mit Kolik, da sie entscheidend zur Diagnosefindung beiträgt. Bei PARRY et al. (1983a) gehört sie nicht zum Untersuchungsgang der akuten Bauchhöhleenerkrankung.

Im Normalfall wird mit der rektalen Untersuchung nur ca. 40% der Bauchhöhle erreicht, deshalb ist eine Klassifizierung der rektal erhobenen Befunde notwendig (KOPF u. HUSKAMP 1978; HUSKAMP 1989).

Das "rektale Bild" der Hernia foraminis omentalis zählt zu den zweideutigen Befunden, d.h. pathologische Strukturen können nicht direkt ertastet werden, wohl aber Veränderungen, die auf einen pathologischen Zustand hinweisen, aber nicht eindeutig auf eine Inkarzeration im Foramen omentale schließen lassen (HUSKAMP 1989).

Da das Foramen omentale rektal nicht tastbar ist, kann der Untersuchende keine Spezialdiagnose - wohl aber eine Verdachtsdiagnose äußern, unter anderem, wenn die "Schmerzprobe" (Abb. 7) an der ventralen Zäkumtänie in kaudaler Richtung positiv ausfällt (HUSKAMP 1981; KOPF 1982). Sie zeigt dem Untersuchenden die direkte Mitbeteiligung des Ileums an der Inkarzeration. Obwohl dieser Test für die Einklemmung im Foramen omentale nicht spezifisch ist, so liefert er auch nach Beobachtungen von TURNER et al. (1984) bei positivem Ausfall den Hinweis für die Notwendigkeit einer Operation.

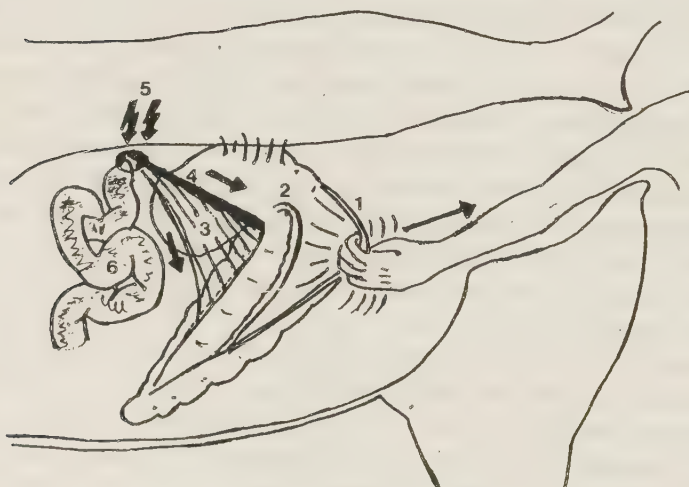
EDWARDS (1985) bestätigt die "Huskamp'sche Zugprobe", übt seinerseits aber Zug an der medialen Zäkumtänie in kaudaler Richtung aus.

Die Befunde der rektalen Untersuchung können in frühen Erkrankungsfällen zunächst auch negativ sein. Wiederholungsuntersuchungen in kurzen Abständen (1 bis 2 Stunden) sind nach Meinung von FREESE (1917), HUSKAMP (1973b) und KOPF (1976) für eine frühzeitige Diagnose des Dünndarmileus erforderlich.

Typische Rektalbefunde bei Inkarzerationen sind dadurch gekennzeichnet, daß aufgetriebene, gespannte, glattwandige, verdickte und in ihrem Bewegungsradius eingeschränkte Dünndarmschlingen auf Zug sehr schmerzen. Zuführende Darmabschnitte bis zur Bruchpforte sind mit Ingesta gefüllt und manchmal bis Oberarmstärke erweitert. Eingeklemmte Dünndarmschlingen können abnorm fixiert, ödematisiert, fleischig

geschwollen und dickwandig sein. Abführende Dünndarmschlingen sind in der Regel leer (FREESE 1917; ARIESS 1927).

Abb. 7 Rektale "Schmerzprobe" (nach HUSKAMP 1981)



- 1 - Taenia ventralis caeci
- 2 - Taenia medialis caeci
- 3 - Plica ileocaecalis
- 4 - poststenotischer Ileumabschnitt
- 5 - Inkarzerationsort
- 6 - prästenotischer Dünndarmabschnitt

LARSEN (1895) stellte die Verdachtsdiagnose einer "Einpresung ins Winslowsche Loch", wenn in der rechten Flanke eine einzelne, deutlich hervorgetretene, gespannte Dünndarmschlinge zu fühlen war, die der Länge nach dicht an der Bauchwand lag.

Ein besonderes Augenmerk bei der rektalen Untersuchung gilt dem rechten oberen Bauchhöhlenquadranten, wo Hinweise auf abnorm fixierte, ödematisierte Dünndarmschlingen vorliegen können, deren Mesenterialfalten in Richtung Foramen omentale ziehen (HUSKAMP et al. 1982).

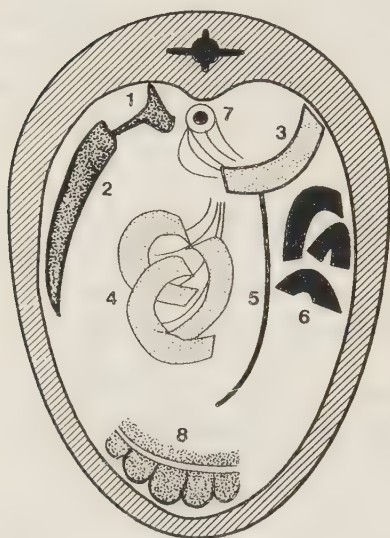
Durch Palpation an der kranialen Gekrösewurzel (Abb. 8) kann eine unspezifische Schmerzreaktion ausgelöst werden. Außerdem läßt sich bei der Untersuchung eine leichte Verdrehung des dort abgehenden Gekröses ertasten (HUSKAMP 1981).

Bei der häufig vorkommenden Einklemmung von medial nach lateral kann man im Raum zwischen rechter lateraler Bauchwand und Zäkum, stenostenotische Dünndarmschlingen in unterschiedlichen Füllungszuständen ertasten. Sie sind dilatiert und infolge des Ödems von "schwammig-qualliger" Konsistenz (Abb. 8).

Bei der Einklemmung von lateral nach medial liegt das Inkarzerat medial vom Zäkum. Sind mehrere Meter von der Einklemmung betroffen, so fühlt man im fortgeschrittenen Verlauf des Krankheitsgeschehens ödematisierte Dünndarmschlingen sogar direkt vor dem Beckenrand. Das scheinbar relativ kurze Gekröse läßt sich nach rechts in Richtung Foramen omentale verfolgen (HUSKAMP 1981).

Differentialdiagnostisch kann man von den dickwandigen, stenostenotischen, die dünnwandigen prästenotischen Dünndarmschlingen unterscheiden. Sie können, da sie ebenfalls vor dem Becken liegen, ertastet werden. Zudem sind sie auf Grund des nicht eingeklemmten Gekröses wesentlich beweglicher. Ihr Gekröse läßt sich bis zur vorderen Gekrösewurzel verfolgen (HUSKAMP 1981).

Abb. 8 Rektalbefund bei der Inkarzeration ins Foramen
ommentale von medial nach lateral



- 1 - linke Niere
- 2 - Milz
- 3 - Flexura duodeni caudalis
- 4 - prästenotische, meteorisierte Dünndarmschlingen
- 5 - Taenia ventralis caeci
- 6 - stenostenotische, ödematisierte Dünndarmschlingen
- 7 - Aorta abdominalis mit vorderer, verdrehter und gespannter Gekrösewurzel
- 8 - sekundäre Eintrocknung der Ingesta im großen Kolon

Die rektale Untersuchung von Pferden mit Kolik konzentriert sich aber nicht nur auf den rechten oberen Quadranten, vielmehr müssen alle erreichbaren Bauchhöhlenabschnitte sorgfältig untersucht werden (KOPF 1976). In funktionellem Zusammenhang mit einem Dünndarmileus, stehen Veränderungen am Inhalt des großen Kolons: einerseits wird es von der weiteren Flüssigkeitszufuhr aus dem Dünndarm abgeschnitten, andererseits laufen Wasserrückresorptionsvorgänge in ihm weiter ab, so daß sein Inhalt im Laufe der Zeit mehr und mehr entwässert wird. Man bezeichnet diesen Zustand als sekundäre Eintrocknung. Bei der rektalen Untersuchung stellen sich die linken Kolonlagen dem Untersuchenden verkleinert, wie ausgepreßt und in der Bauchhöhle beweglich dar. Poschen und Tänien sind "plastisch" und können leicht ertastet werden (HUSKAMP 1981, 1989), (Abb. 4 und 8). Das Nachschieben von geformten Faeces sistiert erst dann, wenn die Ingesta des großen Kolons, infolge starker Austrocknung nicht mehr weiter transportiert werden können oder im Fortlauf der Erkrankung, die Peristaltik gänzlich erlischt (HUSKAMP 1981).

Eine genaue Diagnose über Art und Sitz des Verschlusses ist in der Regel nicht möglich, die präoperative Diagnostik beschränkt sich auf die Feststellung eines Dünndarmverschlusses, die Spezialdiagnose wird häufig erst während der Operation gestellt (HUSKAMP u. KOPF 1978).

2.5. VERLAUF

Ein Dünndarmileus ist ein weitaus dramatischeres Geschehen (LITTLEJOHN 1965; STOHLER u. FRICKER 1982) als ein Dickdarmileus, mit Ausnahme der Torsio coli totalis (DUCHARME et al. 1983; BONFIG 1987). Ohne chirurgischen Eingriff sterben die Pferde an den Folgen einer sekundären Magenruptur, eines Volumenmangel- und/oder septischen Schocks, einer metabo-

lischen Azidose sowie einer Peritonitis oder Darmruptur innerhalb 24 bis 48 Stunden (HUTYRA u. MAREK 1922; ARIESS 1927; ROBERTSON 1980).

WESTHUES (1942) hielt eine sofortige Operation für indiziert bei heftigen Schmerzen, Wälzen, Schwitzen, drahtförmigem Puls, darniederliegender Peristaltik und wenn das Ergebnis der Rektaluntersuchung Hinweise auf einen "Verlagerungsbefund" ergab.

Übereinstimmend empfehlen die Autoren VAUGHAN (1972), HUSKAMP (1974), HERTSCH (1976), STOHLER u. FRICKER (1982) eine operative Kolikbehandlung, wenn die Mehrzahl folgender Symptome vorliegt: schnelle Entwicklung der Kolik mit heftigen Schmerzäußerungen und Störung des Allgemeinbefindens, keine oder nur kurzfristige Besserung auf Spasmoanalgetika, hohe Herz- und Atmungsfrequenz, reduzierte bzw. sistierende Peristaltik, sekundäre Magenüberladung und rektal palpierbare, dilatierte Dünndarmschlingen oder abnorm fixierte, ödematisierte Dünndarmschlingen, Anstieg von Hämatokrit und Gesamteiweiß sowie veränderter Bauchhöhlenflüssigkeit.

2.6. Therapie

In der Regel tritt beim Dünndarmileus eine sekundäre Magenüberladung auf. Es muß daher zunächst Sorge getragen werden, den Mageninhalt mit einer Nasenschlundsonde abzuhebern. Unterbleibt dieser Vorgang, so kann ein überfüllter Magen beim Ablegen des Pferdes zerreißen und eine weitere Therapie aussichtslos machen (WIRTH 1956b).

An eine unblutige Reposition vom Mastdarm aus ist nicht zu denken. Als Therapie der Hernia foraminis omentalis kommt nur die Operation in Frage (HUTYRA u. MAREK 1922; ARIESS 1927; WIRTH 1956b).

Die erste erfolgreiche Laparotomie einer Dünndarmeinklemmung im Foramen omentale führte FORSSELL (1908) durch: er berichtet über drei operierte Fälle, von denen zwei einen tödlichen Ausgang nahmen. FORSSELL stellte vor der Operation keine klinische Spezialdiagnose. Als diagnostisches Hilfsmittel unternahm er eine Probelaparotomie aufgrund rektal festgestellter, gasgefüllter Dünndarmschlingen, einer hohen Pulsrate und beständiger Unruhe des Patienten, was auf eine "Darmeinschiebung" hindeutete. FORSSELL operierte in zwei Fällen vom Inguinalkanal aus, ehe er den Zugang über die rechte Flanke wählte. Dieser Zugang war seiner Meinung nach am ehesten geeignet, um zum Ileum zu gelangen, das häufig an Einschnürungen beteiligt war. Im Zusammenhang mit der Operation warnt FORSSELL davor, das Foramen digital zu erweitern, um den eingeklemmten Darm zu reponieren, denn fatale Blutungen aus der Vena portae könnten die Folge sein. Dagegen erwog er eine Herniotomie im kaudalen Bereich des Foramens.

Erst Anfang der sechziger Jahre wurde wieder über Operationserfolge und Mißerfolge berichtet. SCHEBITZ (1961) operierte zwei Dünndarmeinklemmungen im Foramen omentale von 20 bis 25 cm Länge mit tödlichem Ausgang infolge Kreislaufversagens gegen Ende der Operation bzw. unmittelbar post operationem. 1963 berichtet SCHEBITZ über drei weitere operierte Inkarzerationen im Foramen omentale, die nicht geheilt wurden. Als Zugang zur Bauchhöhle wählte SCHEBITZ den paramedianen Wechselschnitt.

Eine erfolgreiche Reposition von eingeklemmten Dünndarmteilen im Foramen omentale nach linker Flankenlaparotomie konnte LUND (1961) veröffentlichen.

Über weitere Operationsergebnisse von Einklemmungen im Foramen omentale berichten HUSKAMP (1973a,c), HUSKAMP et al. (1980), EDWARDS (1981), HUSKAMP (1981), VASEY (1983) und TURNER et al. (1984).

Nach BOLES (1975) muß bei der intraoperativen Exploration jede potentielle Nische, in der sich Dünndarm fangen kann,

ausgetastet werden. Er gibt genaue Operationsanweisungen für die Reposition, und schlägt zur Verbesserung des Repositionsvorgangs die vorsichtige, "digitale Erweiterung" des Foramens vor.

Präzise Angaben zum Auffinden des Strangulationsortes findet man bei VAUGHAN (1972), HUSKAMP (1974, 1977, 1981), KOPF (1976, 1977, 1980a, 1980b) und HUSKAMP et al. (1982).

Für WHEAT (1972, 1975) stellt sich die Operation der Hernia foraminis omentalis als sehr schwierig dar, weil meist viele mit Gas und Flüssigkeit gefüllte Dünndarmschlingen am Krankheitsgeschehen beteiligt sind und nur schwer zurückzuziehen sind. Bei dieser Manipulation besteht zudem immer die Gefahr einer Traumatisierung des Darmes.

Methode der Wahl stellt die präumbilikale Laparotomie in der Linea alba dar (BLENDINGER 1948; WESTHUES 1950; HUSKAMP 1976). Von hier aus kann die Bauchhöhle gut exploriert und notwendige Darmabschnitte können ausreichend vorgelagert werden.

Das Vorgehen bei der intraoperativen Exploration gliedert sich nach HUSKAMP (1974) in drei wesentliche Schritte:

1. das Aufsuchen der Stenose,
2. die Entlastung des prä- und stenostenotischen Abschnittes,
3. die Beseitigung der Stenose durch Reposition und / oder Resektion.

Derselbe Autor beschreibt das weitere operative Vorgehen wie folgt: eine Schlüsselstellung bei der Orientierung in der Bauchhöhle nimmt der Blinddarm ein. Nach seiner Vorlagerung gleitet der Operateur entlang der Plica ileocaecalis, die ihm als Leitschiene zum Auffinden des Ileums dient, in die Tiefe. Ist das Ileum frei und beweglich, wird es vorgelagert. Wenn das nicht möglich ist, dann ist es mit in die Inkarzeration einbezogen und führt unmittelbar auf den Strangulationsort. Durch die retrograde Verfolgung des

Ileums wird gleichzeitig die Inkarzerationsrichtung festgestellt. Das weitere Vorgehen richtet sich dann nach dem Umfang der inkarzerierten Darmschlingen. Bei der Inkarzeration eines kurzen Darmstückes, wie der häufig vorkommenden "Koteinklemmung", wird die eingeklemmte Dünndarmschlinge zunächst durch vorsichtiges Anziehen mobilisiert und ihre Ingesta mit Flüssigkeit aus dem prästenotischen Flüssigkeitsstau aufgeweicht. Erst wenn der Inhalt dünnflüssig ist, wird die Darmschlinge durch die Einschnürung zurückgezogen. Im Falle einer umfangreichen Inkarzeration von medial nach lateral, befinden sich die inkarzerierten Darmteile zwischen rechter lateraler Bauchwand und Blinddarm. Sie werden möglichst weit aus der Bauchhöhle vorgelagert und entleert. Danach darf durch vorsichtigen Zug am prä- und poststenotischen Darmschenkel die Inkarzeration beseitigt werden. Bei der Inkarzeration von lateral nach medial, wird in der Mitte der Bauchhöhle der stenostenotische Darmschenkel aufgesucht. Er wird vorgelagert und sein Inhalt entleert. Erst jetzt wird die Inkarzeration durch vorsichtigen Wechselzug beseitigt.

Zu kräftiges Manipulieren an den Darmschenkeln führt zu Verletzung angrenzender Organe, im besonderen der großen venösen Blutgefäße (Vena cava caudalis, Vena portae). Unbeherrschbare Blutungen sind die Folge (WALL 1908).

Nach EDWARDS (1985) können frühe (er hat keinen Zeitpunkt genannt) Inkarzerationen durch leichten Zug gelöst werden. In der angelsächsischen Literatur (BOLES 1975; ROBERTSON 1980, 1982, 1987) findet man den Hinweis, das Foramen omentale "digital" zu erweitern, um die eingeklemmte Dünndarmschlinge besser lösen zu können.

Ein Vernähen des Foramen omentale, um möglichen Rezidiven vorzubeugen, ist unmöglich (ROBERTSON 1982; TURNER et al. 1984).

Nach Mitteilung zahlreicher Autoren (SCHEBITZ 1961; TENNANT 1975; HUSKAMP et al. 1980; STOHLER u. FRICKER 1982; DUCHARME et al. 1983; PARRY 1983b; WHITE 1984) sind die Verlustraten

beim Dünndarmverschluss weitaus höher als beim Dickdarmileus (DUCHARME et al. 1983; BONFIG 1987).

Auch nach abgeschlossener Operation und Erholung von der Anästhesie treten Verluste auf. HUNT et al. (1986) verzeichneten über 50% der Todesfälle in der postoperativen Phase. Häufig beobachtete, gefürchtete Komplikationen sind:

a) in der Frühphase (innerhalb 72 h post operationem):

- irreversibler Schock (häufig eine Kombination aus hypovolämischem, toxischem und kardiogenem Schock),
- hämorrhagischer Schock,
- paralytischer Ileus,
- fortschreitende Darmnekrose,
- akute Hufrehe,
- akute Myopathie, besonders der langen Rücken- und Kruppenmuskulatur,
- akuter Durchfall (u.a. Salmonellose),
- hypoxische Schädigung des zentralen und peripheren Nervengewebes mit Ausdruck zentralnervöser Erscheinungen oder Paresen/Paralysen an Vorder- und/oder Hinterextremitäten,
- Verletzungen des Bewegungsapparates mit Muskelrissen oder Frakturen langer Röhrenknochen bei Aufstehversuchen aus der Narkose,

b) in der Spätphase (später als 72 h post operationem):

- Peritonitis (Verklebungen, Verwachsungen),
- gangränisierende Pneumonie (Aspirationspneumonie),
- Nieren- und Lebernekrosen,
- Stoffwechselentgleisung (Hyperlipämie),
- Wundinfektionen,

(STICH 1932; SCHEBITZ 1963; LITTLEJOHN 1965; De MOOR u. v.d. HENDE 1972; VAUGHAN 1972; TRIM u. MASON 1973; HUSKAMP et al. 1980; SCHATZMANN et al. 1979; SCHATZMANN 1980; ZELLER et al. 1980; EDWARDS 1981, 1985; HUSKAMP 1981; McILWRAITH 1982; STOHLER u. FRICKER 1982; DUCHARME et al. 1983; MILNE 1983; VASEY 1983; KOPF 1984b; TURNER et al. 1984; HUSKAMP u. BONFIG 1985, 1987; HUNT et al. 1986; PUOTUNEN-REINERT 1986a; PARKER et al. 1987; ROBERTSON 1987).

Postoperative Komplikationen schnell zu erfassen und wirksam zu behandeln sind nach HUSKAMP (1974) Hauptaufgaben der postoperativen Intensivmedizin.

2.7. Resektions- und Anastomosierungsverfahren

Wenn Darmanteile irreversibel geschädigt sind, müssen sie reseziert und Anastomosen angelegt werden.

Technik und Anastomosierung müssen nach HUSKAMP und BECKER (1980) folgenden Anforderungen genügen:

- sie müssen intra operationem Zeit sparen und postoperativ für die Ingestapassage ohne Obstipationsrisiko sein,
- die Naht muß bei postoperativen Ileuszuständen mit Gas- und Flüssigkeitsansammlungen hohe Belastbarkeit und Dichtigkeit zeigen.

Nach Reposition und Entleerung des inkarzerierten Darmes, kann in manchen Fällen eine sichtbare Erholung des geschädigten Darmes eintreten (WHEAT 1972), was an zunehmender Peristaltik, Pulsation der Mesenterialarterien, erhaltenem venösen Abfluß und guter Durchblutung der Darmschleimhaut erkennbar ist. In vielen Fällen müssen nekrotische Darmteile reseziert werden.

Sind Teile von Jejunum oder Ileum zu resezieren, dann muß

eine jejunozäkale Verbindung angelegt werden. MASON et al. (1970) und DONAWICK et al. (1971) beschreiben dazu eine Operationstechnik als End-zu-Seit Anastomose, welche HUSKAMP (1973c) insofern änderte, als er bei gleicher End-zu-Seit Technik das terminale Jejunumende ca. 3-5 cm in das Blinddarm-lumen hineinragen läßt. Gleichzeitig führte derselbe Autor eine neue Operationstechnik der Jejunozäkostomie als Seit-zu-Seit Anastomose durch, welche sich im Laufe der folgenden Jahre als die erfolgversprechendste Methode herausstellte (HUSKAMP 1973c, 1974, 1981, 1982). KOPF (1984b) stellte dazu fest, daß für das Anlegen der Jejunozäkostomie als Seit-zu-Seit Anastomose ausreichend Platz vorhanden ist, der Gekrösestumpf fernab der Anastomose liegt und im Verlauf des aufsteigenden Dünndarms keinerlei Darmknickung vor der Anastomosenöffnung entsteht. KERSJES u. BRAS (1973) weisen darauf hin, daß bei einem langen vitalen Ileum eine Jejunozäkostomie einer Jejunioileostomie vorgezogen werden sollte, da der Ileumstumpf atrophiert bzw. in das Zäkum invaginiert.

Wird eine Jejunumresektion erforderlich, können mehrere Wege der Anastomosierung eingeschlagen werden. Die Jejunojejunostomie kann als End-zu-End, End-zu-Seit und Seit-zu-Seit Anastomose durchgeführt werden. WESTHUES (1950) stellte postoperativ Anschoppungen vor der End-zu-End Anastomose fest, obschon die neue Verbindung für eine Kinderhand durchgängig war. Seiner Meinung nach führte nur die Seit-zu-Seit Anastomose im Experiment zu zufriedenstellenden Ergebnissen. Postoperative Darminvaginationen stellte HERTSCH (1976) nach End-zu-End Anastomosen fest.

HUSKAMP u. BECKER (1980) berichten, daß sie die End-zu-End Anastomose wegen häufiger Komplikationen wie Obstipationen vor der Anastomose oder Invaginationen nicht mehr durchführen. Stattdessen legen sie die Seit-zu-Seit Anastomose an, da es bei diesem Anastomosentyp zu den geringsten Passagestörungen kommt. Als nachteilig erwies sich der etwas längere Zeitaufwand ihrer Erstellung und die Gefahr der Dilatation mit Ausbildung von zwei Blindsäcken im Anastomo-

senbereich. Sie nannten dieses Phänomen: Megaanastomose. Von HUSKAMP u. BECKER (1980) wird die zweireihige, zweischichtige End-zu-End Anastomose nur in Sonderfällen ausgeführt, obwohl sie zeitsparend angelegt werden kann.

In Studien von VAUGHAN (1972) und REINERTSON (1976) wird festgestellt, daß bei der End-zu-End Anastomose mit Einzelnähten nach Gambée (vierschichtig) keinerlei Einengung des Darmlumens entsteht und ebenso eine ausreichende Dichtigkeit erreicht werden kann.

Bei umfangreichen Resektionen von mehreren Metern ist es vorteilhaft, den mächtigen Mesenterialstumpf, von dem Verklebungen ausgehen können, mit Mesenterium abzudecken (HUSKAMP 1974, 1982; EDWARDS 1985).

Die Resektion von Dünndarm ist nur in einem begrenzten Umfang möglich, da er sonst seine physiologischen Funktionen nicht mehr ausreichend erfüllen kann. TATE et al. (1983) zeigten dazu in Versuchen mit unterschiedlichen Resektionslängen von Dünndarm an Ponys, daß es bei einer Herausnahme von mehr als 60% seiner Gesamtlänge zu signifikanten Malabsorptionsstörungen kam, d.h. Gewichtsverlust bei normaler Fütterung bis hin zum Tod. Bei Resektionen von ungefähr 40% der Gesamtlänge des Dünndarms wurde bei normaler Fütterung das Körpergewicht beibehalten, oder es kam sogar zur Gewichtszunahme. Diese Daten korrelieren mit Beobachtungen von HUSKAMP (1982) und EDWARDS (1986), daß ca. 8-10 Meter der Resekate - in Abhängigkeit der Größe des Pferdes - das Resektionsmaximum darstellen sollte (EDWARDS 1986).

Nach jeder Dünndarmresektion und auch zur Prophylaxe des gefährdeten, postoperativen paralytischen Ileus, ist es erforderlich, die Peristaltik anzuregen. Ursachen für die Entwicklung eines postoperativen paralytischen Ileus sind u.a. Elektrolytimbalancen (KOPF 1984b), erhebliche Überdehnung des prästenotischen Darmrohres (HUSKAMP 1973b), als Folge des Ingestastaus und der Flüssigkeitssequestration und letztlich auch eine starke Traumatisierung des Darmes.

Mittlerweile wurden verschiedene Substanzen experimentell untersucht, jedoch liegen unterschiedliche und auch teils widersprüchliche Ergebnisse vor (ADAMS et al. 1984; GERRING u. HUNT 1986; RUMPF 1986; ADAMS 1988). Therapeutisch eingesetzt werden u.a. Neostigmin (indirektes Parasympathomimetikum) und Metoclopramid (Dopaminantagonist).

Während von ADAMS et al. (1984) mit der Neostigminapplikation keine Wirkung auf den Dünndarm registriert wurde, stellte RUMPF (1986) einen positiven Effekt auf die myoelektrische Aktivität des Jejunums fest. Die Autoren HUSKAMP (1974), KOPF (1984b), HUSKAMP u. BONFIG (1985, 1987) berichten über den Einsatz von Neostigmin zur Behandlung der gefürchteten Darmatonie. Auf der anderen Seite erzielen GERRING u. HUNT (1986) gute Ergebnisse durch die Anwendung von Metoclopramid, um die Dünndarmmotilität anzuregen.

2.8. Prognose für Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis

Die Prognose ist dann ungünstig, wenn die operative Beseitigung der Darmeinklemmung nicht durchgeführt werden kann (HUTYRA u. MAREK 1922; MAREK, MANNINGER u. MÓCSY 1952).

Die Zeitspanne zwischen Erkrankungs- und Operationsbeginn ist für den Erfolg ein entscheidender Faktor (EDWARDS 1981; STOHLER u. FRICKER 1982). Gerade beim Dünndarmileus sind nach SCHEBITZ (1961) die Aussichten, einen Patienten zu retten, bis zur sechsten Krankheitsstunde als gut, zwischen der sechsten und zwölften Stunde als zweifelhaft und nach der zwölften Krankheitsstunde als ungünstig zu bezeichnen. Deshalb sollten Ileuspatienten innerhalb von 8 Stunden nach Krankheitsbeginn operiert werden, um eine günstige Prognose zu haben (SCHEBITZ 1963; HUSKAMP 1973b).

Ein Pferd mit einem Strangulationsileus, das frühzeitig behandelt werden kann, hat meistens weniger operative und

postoperative Komplikationen und damit die besten Aussichten zum Überleben (ROBERTSON 1987).

Neben der frühzeitigen Operation sind bei der Hernia foraminis omentalis auch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse von prognostischer Bedeutung. Nach HUSKAMP et al. (1982) sind sie bei einer kurzen Darmeinklemmung günstiger zu beurteilen als bei umfangreicheren Darmnekrosen, wo sie ab der zwölften Krankheitsstunde sehr ungünstig werden.

ALLEN et al. (1986) und WHITE (1987) unternahmen während der Operation intraluminäre, hydrostatische Druckmessungen am meteorisierten Dünndarm. Sie stellten fest, daß die Regenerationsfähigkeit des Darmes mit zunehmender pathologischer Dilatation deutlich abnimmt.

Unabhängig von der Art der Kolik hat sich in den letzten Jahren die Diagnostik durch Laboruntersuchungen verbessert. Zu den Laborparametern, die gleichzeitig prognostische Aussagen über den Ileuspatienten zulassen, gehören die Bestimmungen von Hämatokrit und Gesamteiweißgehalt. Sie sind wertvolle Indikatoren einer Hämokonzentration, hervorgerufen durch Flüssigkeitsverluste in das Darmlumen und in die Bauchhöhle, sowie durch transkapilläre Plasmaverluste (DEEGEN 1976).

Generell gilt: je höher der Hämatokrit desto ungünstiger ist die Prognose (KALSBECK 1969; ADAMS u. McILWRAITH 1978; SVENDSEN et al. 1981; PARRY et al. 1983a). So stellten SVENDSEN et al. (1981) in Untersuchungen fest, daß ein Hämatokrit über 60 Vol.% prognostisch sehr ungünstig ist. Um die Flüssigkeitsverluste besser interpretieren zu können, empfehlen zahlreiche Autoren (KALSBECK 1969; COFFMAN 1975; STASHAK 1979; ROSE 1981; GERHARDS 1983; COLAHAN 1985) den Hämatokrit nicht isoliert zu beurteilen, sondern den Gesamteiweißgehalt im Serum mit zu bestimmen. Nach PASCOE et al. (1983) wird die Überlebenswahrscheinlichkeit bei der operativen Kolikbehandlung unter anderem von den präoperativen Hämatokrit- und Gesamtproteinwerten beeinflusst. Ein enormer Proteinverlust in die Bauchhöhle oder Lunge, findet in der

letzten Phase eines Strangulationsileus statt (MOORE u. WHITE 1982).

Zu den klinischen Parametern, die bei der Untersuchung des Kolikpatienten prognostische Bedeutung haben, zählt auch die Ermittlung der Herz- bzw. Pulsfrequenz. In der Literatur wird übereinstimmend beschrieben, daß die Herzfrequenz als Zeichen eines gestörten kardiovaskulären Systems bei Kolik häufig erhöht ist (KALSBECK 1969; ADAMS u. McILWRAITH 1978; SVENDSEN et al. 1981). Kolikpatienten mit einer hohen Herzfrequenz haben deutlich schlechtere Überlebenschancen (KALSBECK 1969; TENNANT 1975; PARRY et al. 1983a; PUOTUNEN-REINERT 1986b).

2.9. Differentialdiagnose

Zu den Strangulationen des Dünndarms, die eine ähnlich heftige Kolik verursachen und differentialdiagnostisch zur Hernia foraminis omentalis in Betracht kommen, zählen nach Angaben aus der Literatur (HUSKAMP et al. 1982):

1. weitere Formen innerer Hernien,

a) Hernia pseudoligamentosa (Narbenstrangbruch)

Durch peritoneale Narbenstränge werden abnorme Öffnungen geschaffen, durch die Dünndarmteile hindurch treten können und dann stranguliert werden.

Bei den gestielten Geschwülsten (Lipoma pendulans) umschlingt der Stiel der Geschwulst eine Dünndarmschlinge und verknotet sich.

b) Hernia omentalis (Netzbruch)

Der Verlauf ist milder und langsamer, da die Bruchpforte relativ weit und nachgiebig ist, im Gegensatz zum engen Foramen omentale oder zu Verwachungssträngen. Durch weite Lücken im großen Netz schlüpfen große Anteile von Dünndarm ein. Das Zäcum ist in der Regel gefüllter, da die Passage des Darminhaltes aus dem prä- und stenostenotischen Darmschenkel in den poststenotischen Teil noch längere Zeit möglich ist (KOPF et al. 1979).

c) Hernia mesenterialis (Gekrösebruch)

Dünndarmschlingen treten durch Lücken des eigenen Gekröses oder durch Mesenteriallücken anderer Darmteile, wo sie stranguliert werden.

d) Hernia diaphragmatica (Zwerchfellbruch)

Abhängig vom Sitz der Bruchpforte, der Dauer und des Ausmaßes der Einklemmung von Dünndarmschlingen, entwickelt sich sehr schnell das Schockgeschehen, verbunden mit Tachykardie und Polypnoe. Auskultatorisch können im Thoraxbereich Darmgeräusche wahrgenommen werden.

e) Hernia ligamentosa (Bandbruch)

Es handelt sich um Inkarzerationen in spaltförmige Risse physiologisch angelegter Bänder, wie dem

- Ligamentum gastrolienale
- Ligamentum hepatogastricum
- Ligamentum hepatoduodenale
- Ligamentum latum uteri
- Plica ductus deferentis

2. Äußere Hernien

- Hernia inguinalis incarcerata (Leistenbruch)
- Hernia scrotalis incarcerata (Hodensackbruch)

Diese Erkrankungen findet man bevorzugt beim Deckhengst und häufig beim noch im Rennen stehenden Traberhengst. Die Symptome heftiger Kolik treten kurz nach dem Deckakt bzw. Rennen auf. Der Hodensack ist palpatorisch verdickt und schmerzhaft. Rektal fühlt man zwei verschiedene Darmteile in den Leistenkanal hineinziehen - eine prästenotische, meteorisierte und eine leere, poststenotische Darmschlinge.

3. Volvulus mesenterialis jejuni et ilei (Gekröseverdrehung des Dünndarms), Volvulus nodosus (Darmverknotung)

Die erkrankten Pferde zeigen heftige Kolik, Spasmoanalgetika sind in der Regel kurz oder gar nicht wirksam. Der Volvulus nodosus ist eine ausgesprochene Fohlenerkrankung, die häufig zwischen der vierten Lebenswoche und dem sechsten bis achten Lebensmonat beobachtet wird.

4. Invaginatio intestini (Darmeinschiebung)

Darmeinschiebungen am Dünndarm kommen bevorzugt beim Fohlen oder Kleinpferd, seltener beim Großpferd vor. Bei der rektalen Untersuchung kann man in manchen Fällen das Invaginat als schmerzhaften, fleischigen und beweglichen Strang fühlen.

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material

Für diese retrospektive Untersuchung wurden die Krankengeschichten von 143 Pferden mit einer "Inkarzeration im Foramen omentale" aus sieben Jahrgängen (1980-1986) ausgewertet. Insgesamt erreichten 140 Pferde lebend die Tierklinik, 3 Pferde verendeten während des Transportes.

Das Gesamtkolikpatientengut betrug in dem Untersuchungszeitraum (1980-1986) 4104 Koliker, von denen 1850 laparotomiert wurden.

3.2. Methodik

3.2.1. Organisation und Diagnostik

Bei Einlieferung der erkrankten Pferde wurde sofort eine systematische, klinische Untersuchung anhand eines speziellen Untersuchungsbogens für die Kolikdiagnostik (Abb. 9) durchgeführt, und die Ergebnisse schriftlich festgehalten. Der Untersuchungsgang gliedert sich in Anamnese, klinische Untersuchung, besondere Untersuchungen (Magensondierung, rektale Untersuchung, Bauchhöhlenpunktion) und Blutuntersuchungen: routinemäßig werden Hämatokrit, Gesamtprotein (seit 1983), pH und Base Excess des venösen Blutes bestimmt.

Abb. 9 Untersuchungsbogen der Tierklinik Hochmoor
für Kolikpferde

		Indikation zur:				Schlachtung (wenn weiter Transportweg zu Klinik)	
		konservativen Behandlung		chirurgischen Behandlung			
Vorbericht						Bemerk	
bereits erfolgte Therapie		z.B. Spasmodikum, Magenentleerung etc.					
Therapieerfolg		für längere Zeit		für Minuten		(fast) keiner	
Futterumstellung		nein		unbekannt		ja	
Kolik seit ... ?		< 3 6		12 18		24 36 48 > 48 Std.	
Kolikartefakte		Grad Dauer		mittelgradig		hochgradig	
		geringgradig		diskontinuierlich		kontinuierlich	
		gelegentlich		häufig		indolentes Stad. ¹	
						Tenesmus Inappetenz	
Klinische Untersuchung	Allgemeinverhalten	ruhig, aufmerksam		unruhig, erregt		hochgr. Unruhe	
	Nährzustand	sehr gut / gut		mittelgut		mindergut	
	Körperoberfläche	trocken		abrackend ²		stellenweise feucht	
	Hautelastizität	erhalten		geringgr. vermind.		aufgehoben ³	
	Hauttemperatur	physiolog. verteilt		Akren vermindert ⁴		Kälte i.d. Periph. ⁵	
	innere Körpertemperatur	37.5 38.0		38.5 39.0		39.5 40.0	
	Kopfschleim- häute	rosa		bläulich		gerötet ⁶	
	Farbe Färbung	rosarot		porzellanfarben		dunkelrot	
	(sub-) ikterisch	vorwiegend		schmutzig ⁷		cyanotisch	
	Kapillarfüllungszeit	prompt 2 sec.		3 sec. 4 sec.		5 sec. 6 sec.	
	venöses Blutangebot	prompt		geringgr. verzögert		mittelgr. verzögert	
	Puls	Frequenz Qualität		20 32 kräftig		44 56 mittelkräftig	
		10 20		30 40		50 60	
	Atmung	Frequenz Qualität		10 20 ruhig		30 40 exspir. Dysp.	
						abdominal	
Herztöne	rein		pochend		unregelmäßig oder ungleichmäßig		
Umfang des Abdomens	ohne Besonderheiten		eingefallen		gebläht		
Bauchdeckenspannung	weich		gespannt		schmerz gesp. ⁸		
Peristaltik	regelmäßig		stürmisch, erhöht		spastisch, gehemmt ⁹		
Hodensack	o.B.		li., re. weich vergr.		schmerz, heiß ¹⁰		
Magen- sondierung	Menge	nichts		wenig (bis 5 l)		5 l - 10 l	
	Farbe	weißer Schleim		Gas- u. Futterpartik.		grünbraune Flüssig.	
	Rektale Untersuchung	ohne Besond. Dickdarm- obstipation		Leistenbruch, Obluration, Darmverlagerung; lokaler Meteorismus, Ödeme, Schmerz		Abdominal - drüse, FK - Peritonitis	
	Menge	tropfenweise		vermehrt		unter Druck, mit Stuhl	
	Farbe	hellgelb		dunkelgelb		orange ¹¹ rot	
Bauch- höhlen punktat	Durchsichtigkeit	klar		ggr. getrübt		trübe ¹²	
	Zentrifugat	nichts		Erythrozyten		Leukozyten	
	Besonderheiten			Horn, reines Blut ¹³			
Labor	Hämatokrit	35 < 30		40 45 - 50		50 - 55 55 - 60 60 - 70 > 80	
	pH des ven. Blutes	7.40 - 7.20		7.20 - 7.10		7.20 - 7.10 > 7.45 < 7.00	
	Plasma Protein	5.5 - 7.5		> 7.5		5.0 - 5.5 < 5.0	
Zusätzliche Bemerkungen	Verlaufs- kontrolle, diagnostisch therapeutische Medikation	nach Naloxon, Beruhigung Gasabgang Kolikabgang Futtersuchen regelmäßig und aus- laufende Peristaltik		- Wiederholte Magendilatation - Wiederholte Tympanie nach Darmpunktion - Zunehmende Zahl der Erythrozyten im Bauchpunktat bei wiederholter Punktion - Verschlechterung des Zustandes nach Verabreichung von Glaubersalzlösung			

Aufgrund der Informationen, die einweisende Tierärzte, Pferdebesitzer, Pfleger oder Transporteure gaben, konnten folgende Punkte herausgearbeitet werden:

Der beobachtete Krankheitszeitraum, d.h. die Zeitspanne vom ersten Bemerkten der Kolik durch Besitzer oder Pflegepersonal bis zum Eintreffen in die Tierklinik, sowie Grad und Dauer der Kolik.

Da ausnahmslos alle Pferde von praktischen Tierärzten vorbehandelt wurden, konnte auch hier eine Aussage über die bereits erfolgte Therapie und den bisherigen Therapieerfolg gemacht werden.

3.2.2. Präoperative Versorgung der Patienten

Nach klinischer Untersuchung, Feststellung von Hämokonzentration, Gesamteiweißgehalt und Blutgasanalyse wurde sofort mit der Antischockbehandlung als Operationsvorbereitung begonnen. Über die Vena jugularis externa erfolgte die Volumenauffüllung durch Infusionen mit Vollelektrolytlösungen (Ringer^R) und bei starken Schockerscheinungen zusätzlich mit einer Schnellinfusion von niedermolekularen Plasmaexpandern (Dextran^R, 40.000) im Verhältnis 3 : 1, um Mikrozirkulationsstörungen in der terminalen Strombahn zu beseitigen. Von der Erkrankung ausgehende metabolische Azidosen werden durch die Infusion einer 5%igen Natrium-Bikarbonat-Lösung (Dosierung: 2ml/kg KGW) korrigiert.

3.2.3 Ablegen, Lagerung und Narkose der Patienten

Vor dem Ablegen des Pferdes wird die Maulhöhle mit Wasser ausgespült, damit bei der Intubation keine fremden Partikel (Futterreste etc.) mit dem Tracheotubus eingeschleppt werden.

Bei Pferden mit heftiger Kolik empfiehlt es sich, eine

leichte Sedierung mit Xylazin (Rompun^R, 0,3-0,8 mg/kg i.v., entspricht 10 ml/ 500 kg KGW) vorzunehmen. Xylazin hat neben dem sedativen einen analgetischen Effekt, der Blutdruck wird dabei weniger beeinflusst, als bei üblichen Sedativa aus der Reihe der Phenothiazinderivate. Die Narkose wird mit einer Mischinfusion aus 50 g Guajakolglyzerinäther pro 500 kg KGW in 5%iger Dextroselösung und einem Thiobarbiturat (Trapanal^R bzw. Thiogenal^R, 0,5 g /100 kg KGW) eingeleitet.

Nach Intubation wird die Narkose mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch im Verhältnis 2:1 und 3 Vol.% Halothan begonnen, und nach Erreichen des Narkosestadiums mit einer Halothankonzentration von 1 bis 1,5 Vol.% weitergeführt. Einer möglichen respiratorischen Azidose (durch Hypoventilation) wird durch ein erhöhtes Sauerstoffangebot (assistierte Beatmung) entgegengetreten. Die Pferde werden in Rückenlage auf den gepolsterten Operationstisch gelegt, die eingefesselten Vorderbeine locker und leicht abgewinkelt und die ausgefesselten Hinterbeine in fast senkrechter Haltung an ein Gestänge über dem Operationstisch fixiert.

3.2.4. Operationstechnik bei der Hernia foraminis omentalis

Es wird immer eine präumbilikale Laparotomie in der Linea alba vorgenommen, da die Bauchhöhle von hier aus gut explorierbar ist und alle notwendigen Darmabschnitte vorlagerbar sind. Nach Öffnung der Bauchhöhle drängen sich häufig prall tympanische Dünndarmschlingen aus der Bauchwunde dem Operateur entgegen (prästenotischer Anteil). Es kommt auch vor, daß hämorrhagisch infarzierte Dünndarmschlingen sichtbar werden.

Die weitere Operationstechnik wurde im wesentlichen nach der von HUSKAMP (1974) angegebenen Methode durchgeführt. Dabei sind die wichtigsten operativen Schritte:

1. Vorlagern des Zäkums,
2. Aufsuchen des Ileums und Feststellung der Inkarzerationsrichtung,
3. Aufsuchen des Foramen omentale von lateral,
4. Reposition des inkarzerierten Darmabschnittes,
5. Dekompression des prä- und stenostenotischen Darmabschnittes, um
 - den intraluminären Druck zu vermindern,
 - extra- und intraabdominale Tätigkeiten zu erleichtern,
 - übermäßigen Druck auf das Zwerchfell zu vermindern und um die Ventilation der Lunge zu verbessern,
 - den Bauchhöhlenverschluß zu erleichtern,
6. Reposition oder Resektion,
7. Abschließende Lagekontrolle der übrigen Darmteile,
8. Bauchhöhlenverschluß.

3.2.5. Postoperative Versorgung

Noch während der Operation erfolgt zur Anregung der Peristaltik die erste Applikation von 5 bis 10 mg/500 kg KGW Neostigminmethylsulfat (Prostigmin^R) intramuskulär. Sie erfolgt in zunächst halbstündlichen, später stündlichen, dann länger werdenden Intervallen.

Die Infusionstherapie wird möglichst in der Aufwachphase weitergeführt, und nachdem der Patient sicher steht, fortgesetzt. Anhand der Hämatokritwerte, des Säure-Basen-Haushaltes, und unter Berücksichtigung des Gesamtproteingehaltes werden die Infusionsmengen abgestimmt.

Während der Aufwachphase erhalten die Patienten 10 bis 15 l Sauerstoff/min endotracheal oder, sobald der Tracheotubus entfernt ist, intranasal insuffliert, um einer postnarkotischen Hypoxämie vorzubeugen. Die bei Einlieferung des Patienten gelegte Jugularvenenbraunüle, wird postoperativ

durch einen Verweilkatheder (Barth-J-Cath, Fa. Eickemeyer) ersetzt, der in die Vena epigastrica eingesetzt wird, um der drohenden Gefahr einer Thrombophlebitis mit ihren unangenehmen Folgen aus dem Wege zu gehen. Halsvenen, die oftmals schon bei Einlieferung des Patienten durch iv-Injektionen nicht unerheblich lädiert sind, werden konsequent geschont und Brustwandvenen, die sich zur Infusionstherapie gut eignen, benutzt. Ein Verweilkatheder kann dort bis zu einigen Tagen komplikationslos liegen bleiben. Als systemische Antibiose erhalten die Patienten über vier Tage zweimal täglich 20 ml/500 kg KGW Procain Penicillin-G (200 mg/ml) und Dihydrostreptomycin (40 mg/ml) intramuskulär.

3.3. ERGEBNISSE

Der prozentuale Anteil an Einklemmungen in das Foramen omentale am Gesamtkolikpatientenmaterial (4104) betrug im Untersuchungszeitraum 3,4%. Bezieht man das Untersuchungsmaterial auf alle operativen Kolikfälle (1850), dann lag der Anteil an Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis bei 7,7%

Von den 143 eingelieferten Patienten wurden 135 Pferde operiert (s. Tab. 19). 28 Pferde mußten während der Operation getötet werden (s. Tab. 13).

Die Operation wurde bei 107 Pferden zu Ende geführt, 40 Pferde wurden nach Reposition und 27 nach Resektion geheilt, sodaß die Heilungsrate 62,6% beträgt.

Von insgesamt 143 eingelieferten Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis überlebten 67 Pferde (46,8%).

3.3.1. Verteilung der Pferderassen mit einer
Inkarzeration im Foramen omentale

Die 143 untersuchten Patienten verteilen sich auf folgende Rassengruppen:

Tab. 2 Rassengruppenverteilung (Hernia foraminis omentalis)

Warmblut:	135	(94,4%)
Vollblut:	6	(4,2%)
Traber:	1	(0,7%)
Kleinpferd:	1	(0,7%)

Die Rassengruppenverteilung aller Kolikpatienten des Gesamtuntersuchungszeitraumes (1980-1986) zeigt folgende Verteilung:

Tab. 3 Rassengruppenverteilung (Gesamtkolikpatienten)

Warmblut:	2770	(67,5%)
Vollblut:	449	(11,0%)
Traber:	583	(14,2%)
Kleinpferd:	302	(7,3%)

3.3.2. Verteilung der Patienten mit einer
Hernia foraminis omentalis nach dem Geschlecht

Aus Tabelle 4 geht hervor, daß von 143 Pferden mit einer Hernia foraminis omentalis 98 (68,5%) männliche (Wallache, Hengste) und 45 (31,5%) weibliche (Stuten, gravide Stuten, Fohlenstuten) Tiere sind.

Tab. 4 Geschlechterverteilung der Patienten mit einer
Hernia foraminis omentalis (n = 143)

<u>Geschlecht</u>	<u>Patientenzahl</u>	<u>Prozent</u>
Hengst	16	11,2
Wallach	82	57,3
Stute	45	31,5

Die Geschlechterverteilung aller Kolikpatienten des Untersuchungszeitraumes (1980-1986) zeigt folgende Verteilung:

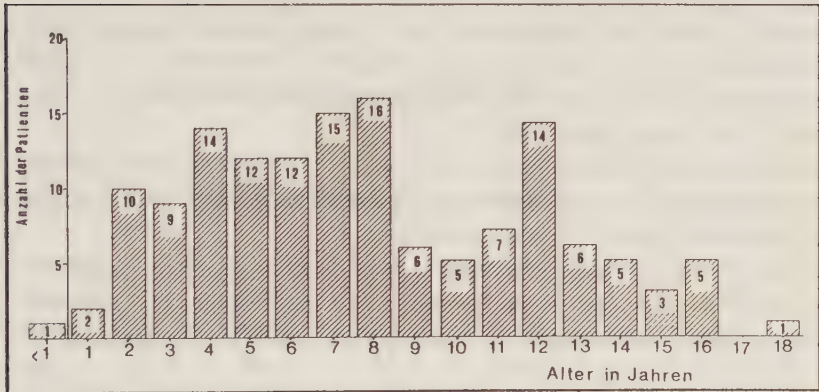
Tab. 5 Geschlechterverteilung der Gesamtkolikpatienten
(n = 4104)

<u>Geschlecht</u>	<u>Patientenzahl</u>	<u>Prozent</u>
Hengst	400	9,8
Wallach	1893	46,1
Stute	1811	44,1

3.3.3. Altersverteilung der Patienten mit einer
Hernia foraminis omentalis

Das Alter der erkrankten Pferde lag zwischen 8 Monaten und 18 Jahren. Auffällig hoch ist der Anteil junger Pferde am Krankengut: bis einschließlich des 6. Lebensjahres erkrankten bereits 60 Pferde (Abb. 10).

Abb. 10 Altersverteilung der Patienten mit einer
Hernia foraminis omentalis (n = 143)



Die Altersverteilung aller Kolikpatienten des Gesamtunter-
suchungszeitraumes (1980-1986) zeigt folgende Verteilung:

Tab. 6 Altersverteilung aller Kolikpatienten (n = 4104)

Alter (J)	Patienten	Alter (J)	Patienten
bis 1	200	11	212
1	144	12	172
2	176	13	120
3	250	14	76
4	346	15	66
5	396	16	79
6	412	17	24
7	367	18	28
8	426	19	24
9	343	20	16
10	215	20 und älter	12

3.3.4. Jahreszeitliche Verteilung der Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis

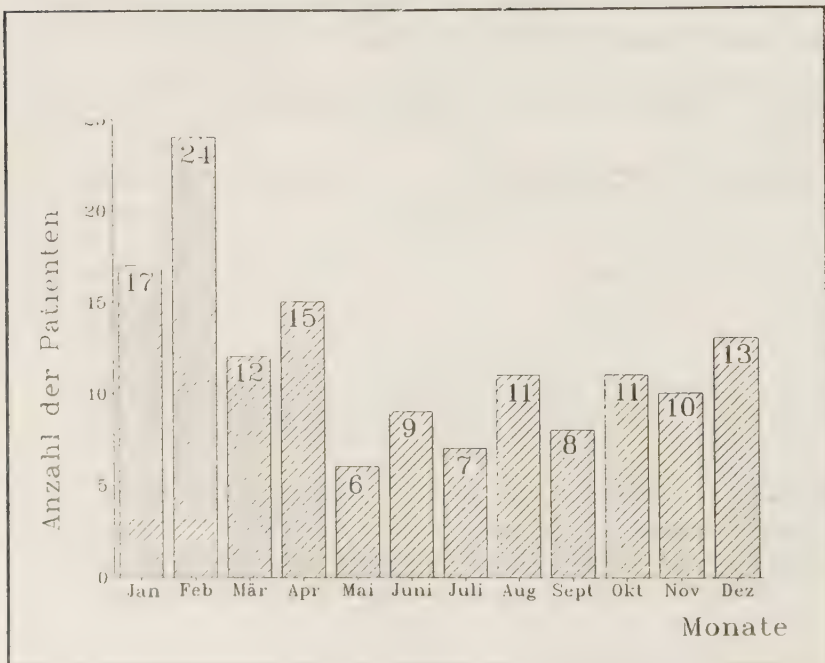
Bei der jahreszeitlichen Verteilung der Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis ist kein einheitliches Bild erkennbar.

Durchschnittlich trat die Erkrankung im untersuchten Zeitraum 12 mal pro Monat auf.

Ein überdurchschnittlicher Anstieg ist in den Monaten Dezember bis April zu verzeichnen. Insgesamt wurden 56,6% aller Patienten in dieser Zeit eingeliefert.

In den Monaten Mai bis November lag die Zahl eingelieferter Patienten unter dem errechneten Monatsdurchschnitt. Das geringste Vorkommen wurde im Monat Mai registriert (Abb. 11).

Abb. 11 Jahreszeitliche Verteilung der Patienten
mit einer Hernia foraminis omentalis (n=143)



Die Verteilung aller Kolikpatienten auf die Monate des Gesamtuntersuchungszeitraumes (1980-1986) sind der Tabelle 7 zu entnehmen.

Tab. 7 Jahreszeitliche Verteilung aller Kolikpatienten
aus den Jahrgängen 1980-1986 (n = 4104)

Monat	Patienten	Monat	Patienten
Januar	272	Juli	375
Februar	267	August	415
März	330	September	331
April	359	Oktober	340
Mai	402	November	325
Juni	413	Dezember	275

3.3.5. Zur klinischen Symptomatik der Hernia foraminis
omentalis

Aus Berichten der Pferdebesitzer oder Pfleger geht häufig hervor, daß das Krankheitsgeschehen sehr plötzlich begonnen habe. Teilweise war man sogar im Stall anwesend, als die Koliksymptome schlagartig einsetzten. Der größte Teil der Pferde wurde jedoch mit Kolik auf der Weide oder im Stall gefunden, die Boxe war dann durchwühlt, die Pferde waren unruhig bis höchstgradig unruhig, teilweise festliegend, häufig naßgeschwitzt. Ein Großteil der Pferde zeigte kontinuierlich Kolik, andere eher diskontinuierlich. Als Zeichen der heftigen Kolik, wiesen sie an exponierten Stellen - Kopf, Hüftböcker und Extremitäten - Verletzungen auf. Die Patienten wurden nach unterschiedlicher Erkrankungsdauer eingeliefert (Tab. 8), nicht selten mußten dabei Entfernungen von mehr als 200 km zurückgelegt werden.

Tab. 8 Errechnete Krankheitsdauer bei Einlieferung in
die Klinik (n = 143)

<u>Krankheitsdauer (Std.)</u>	<u>Anzahl der Patienten</u>
2 - 8	50
9 - 12	51
13 - 48	42

Wenn in der vorliegenden Arbeit von Krankheitsdauer gesprochen wird, dann muß dieser Begriff relativiert werden: in den meisten Fällen war es möglich, den genauen Zeitpunkt des Krankheitsbeginns zu ermitteln, dagegen gibt es Fälle, wo die Patienten z.B. über Nacht erkrankten, aber erst viel später mit Kolik gefunden wurden. In diesen Fällen war der Krankheitsbeginn nicht genau bekannt, wohl aber der Zeitraum, in dem das Pferd nicht beobachtet wurde. Hier wurde die Krankheitsdauer mit Hilfe des Pferdebesitzers anhand verschiedener Punkte (Zeitpunkt der letzten Fütterung; Futteraufnahme; Zeitpunkt, wann das Pferd zuletzt gesund gesehen wurde; Bemerken der Kolik) ermittelt.

In allen Fällen erfolgte eine Erstbehandlung durch den einweisenden Haustierarzt.

Einheitlich war die diagnostisch-therapeutische Medikation mit einer krampflösenden, schmerzlindernden und peristaltikregulierenden Behandlung (Novalgin^R, Buscopan^R). Diese Spasmoanalgetika wurden ein- bis zweimal oder sogar noch öfter verabreicht. Sie wirkten wenn, dann nur vorübergehend oder waren gänzlich wirkungslos. Das Spektrum der Medikamente für die Vorbehandlung war damit nicht erschöpft. Einsatz fanden desweiteren Analgetika (Polamivet^R, häufig als Transportvorbereitung), ferner Tomanol^R, Sedativa (Rompun^R), Neurolep-

tika (Dominal^R, Vetranquil^R), Infusionslösungen (Ringer^R, Dextrane^R, Natriumbikarbonat), und Herzglykoside (Strophanthin^R), außerdem Laxantien wie Glaubersalzlösungen in Mengen zwischen 5 bis 10 Litern per Nasenschlundsonde, häufig in Verbindung mit Paraffinum liquidum.

Zu den diagnostisch-therapeutischen Maßnahmen gehörte auch das Abhebern des Mageninhalts.

3.3.6. Spezielle Untersuchungen

3.3.6.1. Magensondierung

Da der Ingestafluß im Dünndarm durch die Darmeinklemmung unterbrochen ist, kann die im prästenotischen Schenkel auflaufende Flüssigkeit ungenügend oder gar nicht mehr in den Dickdarm einfließen. Als Folge des prästenotischen Staus und der zunehmenden Darmdilatation entwickelt sich allmählich eine sekundäre Magenüberladung.

Mit einer Nasenschlundsonde, die in den ventralen Nasengang eingeführt und bis in den Magen vorgeschoben wird, soll eine sekundäre Magenüberladung erkannt und behandelt werden. Bei hochgradiger Magenüberladung kam es zu spontaner Entleerung über die Sonde.

Der abfließende Mageninhalt wurde in einem Behälter auffangen, um ihn mengenmäßig zu erfassen und grobsinnlich zu beurteilen. Kennzeichen für einen leeren Magen war weißer, schaumiger Schleim im Sondenende, der nach Herausnahme der Sonde sichtbar wurde.

Von den 140 lebend eingelieferten Kolikpatienten wurde bei der klinischen Untersuchung in 128 Fällen die Nasenschlundsonde angewendet. In 12 Fällen war dies aufgrund heftigster Kolik nicht möglich, ohne dabei Personal zu gefährden und den Patienten zu verletzen (Tab. 9).

Tab. 9 Ergebnisse der Magensondierungen bei
Einlieferung der Patienten (n = 128)

Krankheitsdauer	Magensondierung			
	negativ	-5 l	5-10 l	> 10 l
2. - 8. h	29	12	3	1
9. - 12. h	28	13	5	-
13. - 48. h	7	11	8	11

Bei der Patientengruppe, die zwischen 2 und 8 Stunden krank war (45 Pferde), wurde in 29 Fällen ein leerer Magen vorgefunden, 12 mal konnten bis zu 5 Liter, 3 mal zwischen 5 und 10 Liter und in einem Fall mehr als 10 Liter Mageninhalt abgehebert werden.

Bei der Patientengruppe, die zwischen 9 und 12 Stunden krank war (46 Pferde), verlief die Magensondierung in 28 Fällen negativ, 13 mal wurden bis zu 5 Liter und in 5 Fällen zwischen 5 und 10 Liter abgehebert.

Bei den Patienten, die bei der Einlieferung in die Klinik zwischen 13 und 48 Stunden krank waren (37 Pferde), wurde in 7 Fällen kein Mageninhalt abgehebert, 11 mal konnten bis zu 5 Liter, 8 mal zwischen 5 und 10 Liter und in 11 Fällen mehr als 10 Liter Mageninhalt abgehebert werden.

3.3.6.2. Rektale Untersuchung der Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis

Die rektale Untersuchung wurde bei 121 Patienten vorgenommen. Aufgrund heftigster Kolik konnte sie in 19 Fällen nicht durchgeführt werden, 3 Pferde waren bei Ankunft bereits tot.

Nach Untersuchung aller erreichbaren Bauchhöhlenabschnitte konzentriert man sich, auf der Suche nach einem Dünndarmverschluß, besonders auf folgende Abschnitte:

- rechter oberer Bauchhöhlenquadrant (Flexura duodeni caudalis, Blinddarmkopf, Zugprobe an der ventralen Blinddarmtänie und Raum zwischen Blinddarm und rechter lateraler Bauchwand);
- vordere Gekrösewurzel;
- linke Kolonlagen.

Nach der rektalen Untersuchung wurde im Zusammenhang mit der klinischen Untersuchung eine Verdachtsdiagnose gestellt.

Die Untersucher ertasteten im rechten Bauchhöhlenquadranten und in der Bauchmitte Dünndarmschlingen, die in ihrer Zahl als vereinzelt oder sogar als sehr zahlreich angesprochen wurden. In ihrem Größendurchmesser wurden sie als großlumig, unter- bis oberarmstark beschrieben, von ihrer Konsistenz und dem Inhalt her waren sie entweder schlaff, tympanisch bis prall tympanisch, dünnwandig, aber auch ödematisiert oder fleischig verdickt. Häufig waren die Dünndarmschlingen abnorm fixiert und es konnte, durch leichten Zug an ihnen, eine Schmerzreaktion ausgelöst werden.

Bei der Beurteilung der linken Kolonlagen wurde nahezu immer die sekundäre Eintrocknung ihrer Ingesta ertastet. In 5 Fällen stellten die untersuchenden Tierärzte Verlagerungen des großen Kolons nach rechts und in 2 Fällen in den Milz-Nierenraum fest. Die sekundäre Eintrocknung der linken Kolonlagen wurde in 5 Fällen als eine Obstipation angesprochen.

Die "Schmerzprobe" an der ventralen Blinddarmtänie wurde bei 50 Patienten durchgeführt. Sie fiel 31 mal positiv aus, d.h. die Pferde reagierten beim Zug an der Blinddarmtänie mit deutlichen Schmerzáußerungen.

3.3.6.3. Bauchhöhlenpunktion

Bei einem unklaren rektalen Befund kann die Bauchhöhlenpunktion ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel sein.

Sie wird nach gründlicher Desinfektion der Haut in der durch die Linea alba gebildeten Rinne an der tiefsten Stelle des Abdomens mit einem Punktionsbesteck nach GRATZL oder auch einer Braunüle (2 G-14, Braun) durchgeführt. Je nach Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle gewinnt man ein Punktat, das tropfenweise, vermehrt bis deutlich vermehrt oder sogar im Strahl bzw. unter Druck abfließt. Das gewonnene Punktat wird in einem Reagenzglas aufgefangen und makroskopisch nach Menge, Farbe und Beimengungen beurteilt. Ebenso können Leuko-, Erythrozyten und der Proteingehalt ermittelt werden.

Die Punktion wurde in 18 Fällen durchgeführt und das dabei gewonnene Punktat zunächst grobsinnlich beurteilt, dann 10 Minuten bei 3000 U/Minute zentrifugiert und erneut beurteilt. Das Ergebnis ist als physiologisch zu bewerten, solange das Punktat farblos bis hell-gelb und klar ist und eine Menge von 2 bis 3 ml nicht überschreitet. Pathologisch verändert ist es dann, wenn die Menge von 2 bis 3 ml überschritten wird, es getrübt ist und Blut (Erythrozyten, Leukozyten) oder sogar Magen-, Darminhalt enthält.

In Tabelle 10 sind die Ergebnisse der Bauchhöhlenpunktionen bei 18 Pferden mit einer Hernia foraminis omentalis sowie die dazu gehörigen Operationsbefunde und der Ausgang der Operation zusammengestellt.

Tab. 10 Ergebnisse der Bauchhöhlenpunktion bei 18 Pferden mit
einer Hernia foraminis omentalis

Fall	Krankheits- dauer (h)	Bauchhöhlenpunktat	Operationsbefund	Bemerkung
1	10	gering vermehrt Sediment: Erythrozyten	80 cm Jejunum eingeklemmt, ödemisiert, Reposition	überlebt
2	6-8	im Strahl, rötlich Leukozyten 1100/μl Erythrozyten, Gesamtprotein 3,2 g/dl	6-m Jejunum eingeklemmt, hämorrhagisch infarziert, Reposition	überlebt
3	3-6	im Strahl, klar, Zentrifugat negativ	4-m Jejunum eingeklemmt, ödemisiert, Dünndarm hochgradig gestaut, Reposition	überlebt

Fall	Krankheits- dauer (h)	Bauchhöhlenpunktat	Operationsbefund	Bemerkung
4	8	deutlich vermehrt, gelb- trüb, Erythrozyten, Leukozyten	1-m Jejunum nekrotisch, Resektion	überlebt
5	18	im Strahl, rot-trüb Erythrozyten, Leukozyten	10-m Dünndarm nekrotisch	Tötung intra operationem
6	12	vermehrt, rot Erythrozyten	Darmwandbruch (Ileum), erholungsfähig, Reposition	überlebt
7	5	vermehrt, Erythrozyten	7-m eingeklemmt, stark ödemisiert, terminales Jejunum blau marmoriert, Reposition	überlebt

Fall	Krankheitsdauer (h)	Bauchhöhlenpunktat	Operationsbefund	Bemerkung
8	5	tropfend, klar, hellgelb, Sediment: Erythrozyten	7-m Dünndarm eingeklemmt, Resektion	überlebt
9	4	erst 11 h nach Ankunft punktiert : deutlich vermehrt, Erythrozyten, Leukozyten	4-m Jejunum u. Zäkum von lateral eingeklemmt	Tötung
10	24	im Strahl, braun-rot, Erythrozyten, Leukozyten	4,5-m Jejunum eingeklemmt und nekrotisch, Resektion	Schlachtung, 70 h post operationem
11	20	unter Druck, rot, Erythrozyten, Leukozyten	1-m terminales Jejunum eingeklemmt, ödemisiert, nicht nekrotisch, Dünndarm hochgradig gestaut, Reposition	überlebt

Fall	Krankheitsdauer (h)	Bauchhöhlenpunktat	Operationsbefund	Bemerkung
12	12	unter Druck, trübe, orangefarben, Erythrozyten	60-cm Jejunum eingeklemmt, erholungsfähig, Reposition	überlebt
13	12	unter Druck, rot-trüb, Erythrozyten	"Kotpfropf" (Ileum), erholungsfähig, Reposition	überlebt
14	10	deutlich vermehrt, trüb, orange-rot, Erythrozyten, Leukozyten 1100/ μ l	7-m Jejunum u. Ileum eingeklemmt, erholungsfähig, Reposition	überlebt
15	10	im Strahl, braun-rot, Erythrozyten, Leukozyten	8-m Jejunum u. Ileum nekrotisch, Resektion	Schlachtung 16 h post operationem

Fall	Krankheitsdauer (h)	Bauchhöhlenpunktat	Operationsbefund	Bemerkung
16	8	unter Druck, orange-rot, Erythrozyten	40-cm Ileum nekrotisch, Abdomen blutig, Foramen omentale vor Reposition ein-gerissen	Tötung intra operationem
17	36	nach rektaler Punktion (Haustierarzt): deutlich vermehrt, braun-rot, Flocken, Erythrozyten, Leukozyten	40-cm Ileum eingeklemmt, erholungsfähig, Darm peritonitisch verändert, Jejunum zweimal angestochen, Reposition	Tötung 7 h post operationem
18	12	vermehrt, orange-rot, trüb, Erythrozyten, Leukozyten	4-m Jejunum u. Ileum nekrotisch, Resektion	überlebt

3.4. Ergebnisse der prä-, intra- und postoperativen
Verluste bei Hernia foraminis omentalis

3.4.1. Präoperative Verluste

Nicht alle 143 eingelieferten Patienten konnten operiert werden. Bereits 3 Pferde waren bei Ankunft in der Klinik durch irreversiblen Schock, Dehydratation und Intoxikation verendet (Tab. 11):

Tab. 11 Tod bei Ankunft in der Tierklinik

<u>Fall</u>	<u>Krankheitsdauer (h)</u>	<u>Sektionsbefund</u>
1	6-8	Einklemmung von medial, 4-m Dünndarm nekrotisch
2	8-12	Einklemmung von medial, 15-m Dünndarm nekrotisch
3	12	Einklemmung von medial, 12-m Dünndarm nekrotisch

3.4.2. Präoperative Tötungen

Weitere 5 Patienten wurden vor der Operation getötet. Davon war für 4 Pferde keine Operationserlaubnis erteilt worden, weil die Besitzer die Operation wegen der entstehenden Kosten ablehnten. Es sollte zunächst eine konservative Therapie (Infusionen, Spasmoanalgetika) begonnen werden. Da sich das Krankheitsgeschehen im Laufe der Therapie ver-

schlechterte, wurde vom Besitzer die Schlachterlaubnis erteilt. Die durchgeführten Sektionen ergaben in allen Fällen eine Inkarzeration von medial nach lateral im Foramen omentale, die Länge des eingeklemmten Dünndarms betrug in drei Fällen zwischen 1 und 3 m und in einem Fall 14 m.

Aus wirtschaftlichen Gründen wurde eine 14-jährige Traberstute, die seit mehreren Jahren güst war, geschlachtet. In diesem Fall waren bei einer Inkarzeration von medial nach lateral 8 m Dünndarm eingeklemmt.

Tab. 12 Präoperative Verluste (Zusammenfassung)

Tot bei Ankunft	3
Keine Operationserlaubnis	4
Schlachtung aus	
wirtschaftlichen Gründen	<u>1</u>
	8

3.4.3. Intraoperative Verluste

In 135 Fällen wurden die Pferde, nach zunächst durchgeführter Antischockbehandlung, einer Operation zugeführt.

28 Pferde mußten während der Operation getötet werden (Tab. 13).

Tab. 13 Intraoperative Verluste

inoperable Fälle	18
(umfangreiche Darmnekrose)	
Verblutungskollaps	5
wirtschaftliche Gründe	2
Tod während der Narkose	3
(Intoxikation, irreversibler Schock)	
	28

Auf Wunsch der Besitzer wurde in zwei Fällen eine Probela-
parotomie durchgeführt, um das Ausmaß der Erkrankung sicht-
bar zu machen. In beiden Fällen bestand der Besitzer aus
wirtschaftlichen Gründen auf einer Schlachtung des Pferdes.
Fünf Patienten mußten während der Operation wegen eines
Verblutungskollapses getötet werden:

das Foramen omentale wurde bei der Reposition des eingekeil-
ten Dünndarms in 3 Fällen durch das operative Vorgehen
eingerissen; dabei wurde die Vena portae in zwei Fällen
direkt verletzt, in einem Fall verblutete der Patient aus
einer kleineren, oberflächlich gelegenen Lebervene am For-
amen omentale. In zwei weiteren Fällen war das Foramen
bereits vor der Operation eingerissen, was bei einem Patien-
ten durch ein rein blutiges Bauchhöhlenpunktat präoperativ
vermutet wurde.

3 Pferde kamen bei der Narkoseeinleitung bzw. während der
Narkoseführung infolge schweren Schocks, starker Intoxika-
tion trotz Intensivtherapie, ad exitum. Der inkarzerierte
Darm hatte, als Zeichen einer schon länger bestehenden
Nekrose, ein "schwarz-livides" Aussehen, die Bauchhöhlen-
flüssigkeit roch "jauchig".

Den größten Anteil der während der Operation getöteten
Patienten nehmen die wegen zu umfangreicher Darmnekrose
inoperablen Fälle ein: 18 Patienten wurden aufgrund aus-
sichtsloser Prognose nicht zu Ende operiert (Tab. 14).

Tab. 14

18 Patienten mit Hernia foraminis omentalıs, die wegen zu umfangreicher Darmwandnekrosen während der Operation getötet wurden

Fall	Geschlecht	Alter (Jahre)	Krankheits- dauer (h)	Puls (pro min)	Atmung (Vol.%)	Hämatokrit (Vol.%)	Einklemmung von	Operationsprotokoll
-- bei Ankunft --								
1	Wallach	3	8	76	24	42	medial	12-m Dünndarm nekrotisch,
2	Wallach	10	6-12	80	50	40	medial	12-m Dünndarm nekrotisch
3	Wallach	10	8	76	40	38	medial	10-m Dünndarm nekrotisch, ohne Ileumbeteiligung
4	Stute	7	10-12	118	52	57	medial	10-m Dünndarm und Ileum nekrotisch

Fall	Geschlecht	Alter (Jahre)	Krankheits- dauer (h)	Puls (pro min)	Atmung (Vol.%)	Hämatokrit (Vol.%)	Einklemmung von	Operationsprotokoll
								-- bei Ankunft--
5	Wallach	15	12	10%	28	53	medial	9-m Dünndarm nekrotisch, Bauchhöhle voller Blut, geplatztes, subseröses Hämatom im stenosenotischen Teil
6	Stute	16	10	84	16	41	medial	14-m Dünndarm nekrotisch
								68
7	Wallach	8	8	80	28	38	medial	12-m Jejunum nekrotisch
8	Stute	13	18	68	20	53	medial	10-m Jejunum, Ileum <u>nicht</u> beteiligt

Fall	Geschlecht	Alter (Jahre)	Krankheits- dauer (h)	Puls (pro min)	Atmung (Vol%)	Hämatokrit (Vol%)	Einklemmung von	Operationsprotokoll
-- bei Ankunft--								

9	Wallach	16	18	100	16	60	medial	8-m Jejunum und gesamtes Ileum nekrotisch
---	---------	----	----	-----	----	----	--------	--

10	Wallach	5	?	88	12	44	medial	9-m Dünndarm nekrotisch
----	---------	---	---	----	----	----	--------	-------------------------

11	Wallach	12	18	72	28	56	medial	10-12 m Dünndarm nekrotisch, weitere 5-6 m Dünndarm stark geschädigt
----	---------	----	----	----	----	----	--------	--

12	Wallach	4	6	80	20	48	medial	12-m Dünndarm nekrotisch
----	---------	---	---	----	----	----	--------	--------------------------

13	Stute	15	24	96	40	70	medial	14-m Dünndarm nekrotisch
----	-------	----	----	----	----	----	--------	--------------------------

Fall	Geschlecht	Alter (Jahre)	Krankheits- dauer (h)	Puls (pro min)	Atmung (Vol.%)	Hämatokrit (Vol.%)	Einklemmung von	Operationsprotokoll
							-- bei Ankunft--	
14	Hengst	15	?	100	8	65	medial	10-m Dünndarm nekrotisch, Blutung aus der Inkarzeration
15	Wallach	4	3	116	36	41	medial	9-m Dünndarm nekrotisch
16	Stute	2	12	96	22	56	medial	15-18 m Dünndarm nekrotisch
17	Stute	7	24	84	20	56	medial	10-m Dünndarm nekrotisch
18	Wallach	9	36	52	20	36	lateral	4-m Jejunum nekrotisch und Inkarzeration vom Zäkum

3.4.4. Postoperative Verluste

Die ersten 72 Stunden post operationem stellen eine wichtige Phase in der Intensivüberwachung und Intensivpflege des operierten Patienten dar. In dieser Zeit werden regelmäßig Puls- und Atemfrequenz kontrolliert, Hämatokrit- und Gesamteiweißmessungen sowie Blutgasanalysen vorgenommen, ferner Prostigmin^R appliziert, um die Darmtätigkeit anzuregen und nach Bedarf eine parenterale Infusionstherapie durchgeführt.

Von 107 zu Ende operierten Pferden verendeten nach REPOSITION 7 (von 47 Patienten) und nach RESEKTION 33 (von 60 Patienten).

Es ergibt sich daraus folgende Gliederung:

1. Verluste innerhalb 72 h post operationem nach REPOSITION

Insgesamt wurden 5 Patienten in diesem Zeitraum notgetötet, die Todesursachen sind der folgenden Aufzählung zu entnehmen:

Tötung auf Wunsch des Besitzers (keine weitere Behandlung)	1 Pferd
irreversibler Schock, Herz- und Kreislaufversagen	2 Pferde
paralytischer Ileus	2 Pferde

2. Verluste später als 72 h post operationem nach **REPOSITION**

Kasuistik:

In dem Fall einer ca. 5 h dauernden schweren Kolik, waren ca. 60 cm Ileum von medial eingeklemmt. Der Inhalt des stenostenotischen Darnteils war sehr hart obstipiert, sodaß sich die Darmreposition als besonders schwierig erwies. Am 4. Tag nach der Operation zeigte das Pferd, das sich bis zu diesem Tag sehr gut erholt hatte, erneut heftige Kolik. Bei der rektalen Untersuchung konnten zahlreiche Dünndarmschlingen ertastet werden, die Magensondierung erbrachte 16 l Mageninhalt. Die zunächst eingeleitete konservative Therapie (Plasmaexpander, Vollelektrolytlösungen und Prostigmingaben) führte zu keinem sichtbaren Erfolg, sodaß eine Relaparotomie durchgeführt wurde. Intraoperativ zeigte sich, daß der Dünndarm an zwei Stellen mit der ventralen Bauchwand verwachsen war. Die Verklebungen konnten vorsichtig gelöst werden.

Während der folgenden Intensivpflege mit Prostigmingaben und rektaler Massage, erholte sich der Patient zufriedenstellend, zeigte an den Folgetagen sehr gute Futteraufnahme und normalen Kotabsatz. Am 10. Tag nach der Relaparotomie kam es erneut zu Kolikerscheinungen. Eine zweite Relaparotomie wurde vorgenommen. Das Pferd hatte massive Adhäsionen von Dünndarmschlingen untereinander und mit der ventralen Bauchwand. Der Patient wurde wegen dieser ungünstigen Prognose getötet.

3. Verluste innerhalb 72 h post operationem nach RESEKTION

Tab. 15 Verluste innerhalb 72 h nach Resektion (n=21)

Diagnosen	Anzahl der Patienten
1. irreversibler Schock, Herz- und Kreislaufversagen	16
2. Verbluten	3
3. zentralnervöse Erscheinungen	2

zu 1: Infolge langer Krankheitsdauer und umfangreicher Darmwandnekrosen (bis zu 10 Metern) verendeten 16 Patienten unmittelbar nach der Operation oder während der ersten 72 h post operationem am Schock.

zu 2: Drei Patienten verendeten infolge einer Verblutung in die Bauchhöhle. Der Tod trat zwischen der 11. und 12. Stunde post operationem ein. Zwei von ihnen konnten auch durch eine Bluttransfusion nicht mehr gerettet werden. Bei den Sektionen wurde zweimal als Blutungsherd der Mesenterialstumpf und einmal ein Mesenterialgefäß gefunden.

zu 3: Zwei weitere Patienten mußten nach Resektion (8 bzw. 4,5 Meter Dünndarm) und Operationszeiten von 95 und 175 Minuten wegen Anzeichen von zentralnervösen Störungen notgetötet werden. Bei der klinischen Eingangsuntersuchung wurden die in Tabelle 16 aufgeführten Daten ermittelt. In der Aufwachphase zeigten die Patienten ein gestörtes Allgemeinverhalten mit Schiefhalshaltung, heftigem Schlagen mit Kopf und Beinen, unkoordinierten Bewegungen. Die Patienten standen nur einmal kurzzeitig auf.

Tab. 16 Daten der Eingangsuntersuchung zweier Pferde, die postoperativ wegen zentralnervöser Störungen getötet wurden

Fall	Krankheits= dauer (h)	Puls (pro min)	Atmung	Hämatokrit (Vol.%)
1	6-12	80	24	42
2	24	112	20	35

5. Verluste später als 72 Stunden post operationem nach
RESEKTION

Tab. 17 Spätere Verluste nach Resektion (n = 11)

	Diagnose	Anzahl der Patienten
1.	Aspirationspneumonie (gangränöse Pneumonie)	6
2.	lokale und generalisierte Peritonitis	2
3.	irreversible Verwachsungen	1
4.	Myopathie	1
5.	paralytischer Ileus	1

Kasuistik:

zu 1: Bei 3 Patienten wurden nach Ankunft in der Tierklinik 10 bis 20 l Mageninhalt abgehebert. Die Patienten waren zu diesem Zeitpunkt zwischen 20 und mehr als 48 Stunden krank. Bei weiteren 3 Patienten entwickelte sich während der postoperativen Nachsorge, infolge von Darmmotilitätsstörungen (Gründe: paralytischer Ileus, Obstipation vor der Anastomose mit paralytischem Ileus), eine sich wiederholende sekundäre Magenüberladung (Mengen bis zu 15 l wurden mehrfach abgehebert).

Alle 6 Patienten bekamen zwischen dem 3. und 6. postoperativen Tag Fieber ($38,5^{\circ}\text{C}$ bis $40,5^{\circ}\text{C}$), das über einige Tage oder sogar bis zum Tod bestehenblieb, und eine Leukozytose ($>10.000/\mu\text{l}$ bis $>30.000/\mu\text{l}$).

Die Patienten zeigten Futterverweigerung und nur wenig Wasseraufnahme, sodaß sie künstlich ernährt werden mußten (mehrmals täglich erhielten sie Futter über die Nasenschlundsonde verabreicht). Das Allgemeinbefinden der Patienten verschlechterte sich zusehends, Puls- und Atemfrequenzen waren deutlich erhöht. Kurz vor dem Tod wurden Werte von 80 bis 128 (Puls/min) und 40 bis 58 (Atemzüge/min) gemessen.

Endoskopisch sah man in einer deutlich geröteten Trachea in zwei Fällen eine vermehrte Sekretansammlung, die Expirationsluft nahm in einem Fall einen süßlich-faulig riechenden Charakter an. Auskultatorisch wurde in drei Fällen ab dem sechsten postoperativen Tag ein bronchiales Atemgeräusch in den ventralen Lungenbezirken wahrgenommen.

Die Patienten verendeten trotz intensivster Therapie (Antibiose, Sekretolytika, künstliche Ernährung) zwischen dem 6. und 15. (durchschnittlich am 11.) Tag nach der Operation. Bei den vorgenommenen Sektionen wurde in allen Fällen eine gangräneszierende Pneumonie als Folge einer Futteraspiration unterschiedlichen Alters und Grades diagnostiziert. Die Bauchhöhlen der Patienten waren ohne besonderen Befund.

zu 2: In einem Fall mit einer Dünndarmresektion (Resektionslänge 4 m), zeigte das Pferd nach guter Rekonvaleszenz am 6. Tag post operationem leichte Kolik, die Temperatur war geringfügig erhöht und die Leukozytenzahl lag bei 21.100/ μ l.

Der Patient wurde in einer Nachoperation getötet, da sich im Anastomosenbereich ein Abszeß entwickelt hatte.

In einem anderen Fall liefen während der Darmresektion 30 bis 50 ml Darminhalt in die Bauchhöhle. Der Patient mußte 3 Tage nach der Operation wegen einer akuten Peritonitis notgetötet werden. Die Sektion ergab folgenden Befund: die Bauchhöhle war angefüllt mit jauchig-blutiger Flüssigkeit und der gesamte Dünndarm war entzündlich ödematisiert. Am Mesenterialstumpf hatte sich ein kindskopfgroßes Hämatom gebildet. Gleichzeitig bestanden Perikarditis und Pneumonie.

zu 3: Ein Patient, der am 11. Tag post operationem entlassen werden sollte, zeigte plötzlich heftige Kolik.

Er wurde in einer Nachoperation getötet, da ca. 8 m Dünndarm, wegen einer Torsion im Anastomosenbereich (End-zu-End Anastomose) und Verklebungen antimesenterialer Anastomosenanteile mit Mesenterium, irreversibel geschädigt waren.

zu 4: Ein Patient wurde am 7. Tag post operationem notgetötet, da er infolge einer Myopathie über 7 Tage, trotz Hilfestellung (Pflegepersonal und Hängegurt), nicht aufstand. Bei Einlieferung war der Patient bereits 24 Stunden krank und hatte ein sehr schlechtes Allgemeinbefinden (Puls 78/min, Atmung 32/min, Hämatokrit 60 Vol.%). Eine Sektion wurde nicht vorgenommen.

zu 5: Ein Patient wurde wegen eines paralytischen Ileus, trotz Nachoperation und anfänglicher Besserung, am 5. Tag post operationem wegen erneuter Darmparalyse euthanasiert. Bei der ersten Operation erwies sich der prästenotische Dünndarm als extrem gestaut und dilatiert.

6. Tod nach Entlassung und Wiedereinstellung (**Spätfolgen**)

Zwei Patienten, der eine nach Reposition einer kurzen, eingeklemmten Darmschlinge ("Kotpffropf"), der andere nach Resektion von 4 m Dünndarm mit Jejunozäkostomie und komplikationslosem postoperativem Verlauf, wurden 10 bzw. 18 Tage nach der Operation bei sehr guter Futteraufnahme, normalem Kotabsatz und normaler Körpertemperatur entlassen. 10 Tage bzw. 8 Wochen später wurden sie mit erneuter Kolik in die Klinik gebracht. Beide Patienten mußten laparotomiert werden. Den Operationsprotokollen kann entnommen werden, daß:

1. im Fall der vorangegangenen Reposition, innerhalb kurzer Zeit, massive Verwachsungen von Darmteilen (Ileum und Jejunum, Netzteile) mit einem bei der Erstoperation vernähten Mesenterialriß vorgefunden wurden;
2. im Fall der vorausgegangenen Resektion, es zu einem Adhäsionsileus im Dünndarmbereich gekommen war. Während der Rekonvaleszenz bildeten sich infolge Strangulationen ischämische Nekrosen, die zur massiven Peritonitis und sehr starken fibrinösen Auflagerungen führten.

Beide Patienten wurden als inoperabel angesehen und nach Rücksprache mit den Besitzern getötet.

3.4.5. RELAPAROTOMIE während der Intensivpflege

Im Rahmen der postoperativen Intensivüberwachung wurden insgesamt 21 Relaparotomien durchgeführt, das heißt Nachoperationen bis zum 12. Tag nach der Erstoperation, auf Grund erneut auftretender Kolik, die auf konservativem Wege nicht behoben werden konnte.

Aus der folgenden Übersicht gehen intraoperative Diagnosen und Ergebnisse der Nachoperationen hervor:

Tab. 18 Diagnosen und Ergebnisse bei Relaparotomien
(n = 21)

Diagnose	Überlebende	nicht Überlebende	gesamt
paralytischer Ileus	4	3	7
allg. Peritonitis	-	3	3
Adhäsionen	1	2	3
fortgeschrittene Darmnekrose	3	2	5
Obstipation vor der Anastomose (Jejuno= zäkostomie)	1	1	2
mechanischer Ileus (Adhäsionsileus)	-	1	1

3.4.6. Zeitpunkt der Operation und Heilungserfolg

Eine wichtige und entscheidende Rolle für die Überlebenschance des Patienten ist der Zeitpunkt der Operation.

Die Übersicht (Tab. 19) zeigt, daß die Überlebensrate mit zunehmender Krankheitsdauer abnimmt:

sie lag bei 56%, wenn die Patienten innerhalb von 8 Stunden nach Auftreten erster Kolikanzeichen operiert wurden; war die Erkrankungsdauer fortgeschritten (9.-12. Stunde), lag sie bei 49% und bei Patienten, die länger als 12 Stunden krank waren, betrug die Überlebensrate nur noch 33%.

Bis zur "magischen" 12. Krankheitsstunde wurden insgesamt 101 Patienten eingeliefert, von denen 53 überlebten.

Eine Heilung bei zu Ende operierten Pferden (Tab. 19) wurde bei einer Einlieferung

innerhalb 8 Stunden in	75,6 %,	
bis zur 12. Stunde in	64,1 %,	
später als 12 Stunden in	45,1 %	erzielt.

Tab. 19

Zeitpunkt der Operation und Heilungserfolg
von Patienten mit einer Hernia foraminis omentalıs (n = 143)

Krankheits- dauer (h)	Anzahl der Patienten	Tod vor der Operation	Operation eingeleitet	Operation zu Ende geführt	geheilt	Heilungserfolg nach Operation (%)	Überlebens- rate (%)
2. - 8.	50	3	47	37	28	75,6%	56%
9. - 12.	51	3	48	39	25	64,1%	49%
13. - 48.	42	2	40	31	14	45,1%	33,3%
	143	8	135	107	67	62,6%	46,9%

3.4.7. Operationsdauer bei Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis

Bei 107 zu Ende operierten Pferden dauerten die Operationen mit REPOSITIONEN durchschnittlich 70 Minuten, die kürzeste Operationszeit betrug 35 Minuten, die längste 120 Minuten. Bei 60 Fällen mit RESEKTIONEN betrug die durchschnittliche Operationszeit 113 Minuten, die kürzeste 55 Minuten und die längste 185 Minuten.

3.4.8. Postoperative Verluste und Heilung nach RESEKTION

Nach Resektionen verendeten insgesamt 33 Patienten, davon 19 innerhalb der ersten 24 h post operationem. Der Anteil an verendeten Patienten war umso größer, je länger die Pferde krank waren (Tab. 20).

Die Tabelle 20 spiegelt auch wieder, daß die größte Anzahl der geheilten Patienten innerhalb 12 Stunden nach Krankheitsbeginn in die Klinik kam und operiert werden konnte.

Tab. 20 Vergleich postoperativer Verluste und Heilung nach Resektion bzw. Reposition bei Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis

Krankheitsdauer bei Einlieferung	Tod innerhalb 24h p.op. nach Resek. - Repos.		Tod später nach Resek.- Repos.		Heilung nach Resek.- Repos.	
	(n)	(n)	(n)	(n)	(n)	(n)
bis 8 Stunden	3	1	4	2	12	15
8-12 Stunden	7	-	4	1	12	15
> 12 Stunden	9	2	6	1	3	10

(Resek. = Resektion; Repos. = Reposition; (n) = Patienten)

3.4.9. Postoperativer Verlauf und Klinikaufenthalt

Operierte Ileuspatienten erhalten je nach Operationsverlauf, (Reposition oder Resektion) und zur Erholung der zum Teil sehr geschädigten Darmschleimhaut des stenosenotischen und prästenotischen Darmteils, in den ersten zwei bis drei Tagen post operationem kein Futter.

Durch die Strangulation des Darmes im Foramen omentale hat die Darmschleimhaut vorübergehend ihre Gleit- und Resorptionsfähigkeit verloren, sodaß der Ingestatransport zeitweise behindert ist. Deshalb werden nach Anlegen einer End-zu-End- bzw. Seit-zu-Seit-Anastomose im Dünndarmbereich postoperativ kleinere Mengen Paraffinum liquidum per Nasenschlundsonde verabreicht, um die Gleitfähigkeit der Ingesta zu erleichtern.

Die Anfütterung erfolgt mit wiederholt kleinen Portionen Heu oder Gras, später mit etwas Hafer und Fertigfutter. Nach einer Operation mit REPOSITION wurden die Patienten nach 7 bis 14 Tagen und nach RESEKTION zwischen 12 und 21 Tagen Klinikaufenthalt entlassen.

Zu den Komplikationen, die nach der Intensivpflege während des stationären Aufenthaltes bei einigen Patienten auftraten und dadurch eine frühzeitigere Entlassung verhinderten, zählten:

- abszedierende Thrombophlebitiden, die teilweise chirurgisch versorgt wurden (3 Fälle),
- Salmonellose (1 Fall),
- Bauchbruch (1 Fall),
- starke Bauchwandinfektionen (3 Fälle),
- Aspirationspneumonie (2 Fälle),
- Myopathie der Kruppenmuskulatur (1 Fall),
- fußballgroßes Hämatom am Mesenterialstumpf (1 Fall).

3.5. An der Inkarzeration im Foramen omentale beteiligte Darmabschnitte

In dem untersuchten Patientenmaterial lag in 143 Fällen eine Inkarzeration unterschiedlicher Dünndarmabschnitte vor:

1. in 41 Fällen war ausschließlich das Jejunum betroffen;
2. in 78 Fällen waren Jejunum- und Ileumanteile eingeklemmt;
3. in 23 Fällen war nur das Ileum betroffen;
4. in einem Fall lag bei einer Inkarzeration von lateral nach medial, neben der Einklemmung von Jejunum, zusätzlich die Einklemmung des Blinddarmkörpers vor.

3.5.1. Einklemmungsrichtungen im Foramen omentale

Das Eintreten der Dünndarmschlinge in das Foramen omentale wurde in 138 Fällen von medial nach lateral und in 5 Fällen von lateral nach medial diagnostiziert. Bei 3 Einklemmungen von medial lag ein Darmwandbruch vor.

3.5.2. Inkarzerationslänge

Die Länge des inkarzerierten Dünndarms betrug in 38 Fällen zwischen einigen Zentimetern und 1 Meter, (kurze Darmeinklemmungen, "Kotpfropf", kamen sowohl am Jejunum als auch am Ileum vor), in 46 Fällen zwischen 1 und 5 Metern, in 48 Fällen zwischen 5 und 10 Metern und in 11 Fällen zwischen 10 und 18 Metern (Abb. 12).

Abb. 12

Länge des inkarzerierten Darmes bei
Hernia foraminis omentalis



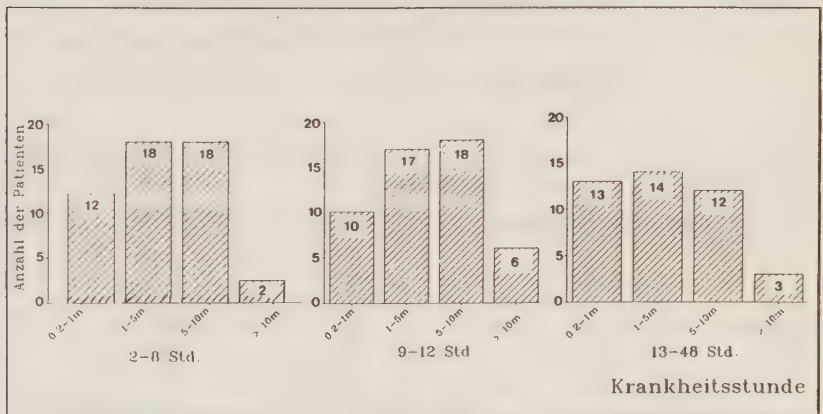
Abb. 13 erläutert, welche Länge die an der Inkarzeration beteiligte Dünndarmschlinge bei unterschiedlicher Krankheitsdauer hatte. Die Inkarzerationslänge wurde den Operations- bzw. Sektionsprotokollen entnommen:

Kurze Einklemmungen (0,2-1 m) wurden bei annähernd gleich großer Patientenzahl in allen drei Krankheitszeiträumen beobachtet.

Mittlere und längere Inkarzerationslängen (1-5 m; 5-10 m) wurden in 36 Fällen schon zu Krankheitsbeginn (2.-8. Stunde) bzw. in 35 Fällen bei mittlerer Krankheitsdauer (9.-12. Stunde) diagnostiziert.

Überdurchschnittlich lange Inkarzerate (>10 m) traten vereinzelt schon im frühen Krankheitsstadium auf (2 Fälle); weitere 6 Fälle wurden zwischen der 9.-12. Stunde registriert, nach der 12. Krankheitsstunde nahm die Patientenzahl wieder deutlich ab (3 Fälle).

Abb. 13 Inkarzerationslänge bei unterschiedlicher Krankheitsdauer (n = 143)



Neben der Länge des Inkarzerates wurde herausgearbeitet, welche Dünndarmabschnitte an der Einklemmung zu einer bestimmten Krankheitszeit beteiligt waren. Die Längenangaben wurden Operations- und Sektionsprotokollen entnommen:

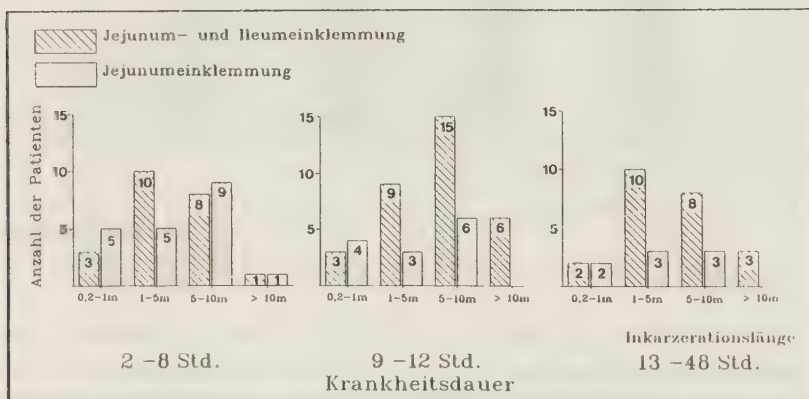
1. Ausschließliche Ileumeinklemmungen wurden bei 23 Patienten registriert. Das höchste Aufkommen (9 Patienten) wurde zwischen der 9.-12. Krankheitsstunde festgestellt. Die Länge des eingeklemmten Ileums schwankte zwischen 0,2 - 0,8 m.

2. Unterschiedlich lange Jejunum- oder Jejunum- und Ileum-Inkarzerationen kamen schon nach relativ kurzer Krankheitsdauer (2.- 8. Krankheitsstunde) vor. Die Inkarzerationslänge schwankte zwischen 0,2 m und mehr als 10 m (Abb. 14).

Während der 9.- 12. Krankheitsstunde nahmen alleinige Jejunumeinklemmungen ab, dagegen wuchs die Zahl der Patienten mit langen, kombinierten Jejunum-Ileum-Einklemmungen (Abb.14).

Nach der 12. Krankheitsstunde nimmt die Patientenzahl mit alleinigen Jejunumeinklemmungen weiter ab, es überwiegen kombinierte Jejunum-Ileum-Einklemmungen (Abb. 14).

Abb.14 Einklemmungen im Foramen omentale von
a) Ileum und Jejunum (n = 78)
b) Jejunum (n = 41)



3.5.3. Resektionstechniken und Anastomosierungsverfahren
bei der Hernia foraminis omentalis

Veränderungen am Mesenterium und Dünndarm waren häufig so weit fortgeschritten, daß eine Resektion erforderlich wurde. Insgesamt wurden 60 Darmresektionen (Tab. 21) nach folgenden Techniken durchgeführt:

1. Die latero-laterale Jejunozäkostomie
(nach HUSKAMP 1973c)
2. Die Jejunojejunostomie als
 - a) End-zu-End Anastomose (nach HUSKAMP u. BECKER 1980)
 - b) Seit-zu-Seit Anastomose (nach WESTHUES 1950)
3. die Ileojejunostomie
als Seit-zu-Seit Anastomose (Ausführung wie 2b)

Tab. 21 Anastomosierungsverfahren nach Resektionen (n=60)

Anastomosentyp	Anzahl der Patienten (n)
Jejunozäkostomie,	
Seit-zu-Seit	41
Jejunojejunostomie,	
End-zu-End	15
Seit-zu-Seit	3
Jejunoileostomie,	
Seit-zu-Seit	1

3.6. Der prognostische Wert von Hämatokrit, Gesamteiweißgehalt (Totales Plasma Protein, TPP) und Herzfrequenz bei der Hernia foraminis omentalis

3.6.1. Hämatokrit

Nach Ankunft in der Klinik wurden bei 140 Patienten vor einer Volumensubstitution Hämatokritmessungen durchgeführt.

Eine Verteilung der Patienten (n = 140) in verschiedene Hämatokritbereiche zeigt die Tabelle 22. Ebenso kann daraus die Anzahl verendeter Pferde und Letalitätsraten entnommen werden:

Tab. 22 Verteilung der Patienten in Hämatokritbereiche

Hämatokrit (Vol.%)	Anzahl der Patienten	Anzahl der verendeten Patienten	Letalitätsrate (%)
≤ 35	30	9	30
36 - 40	30	14	46,6
41 - 50	44	25	56,8
51 - 60	28	17	60,7
61 - 70	8	8	100

Bei der Eingangsuntersuchung wurde festgestellt, daß bei 80 von 140 Pferden der Hämatokrit über 40 Vol.% lag. Die meisten Pferde (44) wiesen bei Einlieferung einen Hämatokrit von 41 bis 50 Vol.% auf.

Im Hämatokritbereich von 61 bis 70 Vol.% befanden sich 8 Patienten, die alle operiert wurden. 2 Pferde mußten bereits während der Operation getötet werden, 5 Pferde verendeten in den ersten 72 h nach der Operation und 1 Patient starb 7 Tage post operationem an den Folgen einer Aspirationspneumonie.

3.6.2 Hämatokrit und Gesamteiweißgehalt als prognostische Indikatoren bei der Hernia foraminis omentalis

Bei der Eingangsuntersuchung wurde in 41 Fällen neben der Hämatokritbestimmung auch der Gesamteiweißgehalt ermittelt, um anhand der Werte beider Parameter genauere Informationen über den tatsächlichen Flüssigkeitshaushalt der Patienten zu bekommen. Außerdem soll mit Hilfe der festgestellten Werte überprüft werden, ob infolge eines Proteinverlustes bereits auf eine Darmwandnekrose geschlossen werden kann.

In Tabelle 23 sind drei Patientengruppen mit unterschiedlich langer Erkrankungsdauer und verschiedenen Stadien der Darmwandschädigung aufgelistet sowie ihren Hämatokrit- und Gesamteiweißwerten.

Tab. 23 Hämatokrit- und Gesamtproteinwerte bei unterschiedlicher Erkrankungsdauer und verschiedenen Stadien der Darmwandschädigungen

1. Patienten mit einer Erkrankungsdauer bis zu 8 Stunden

a) ohne Darmwandnekrose

<u>Fall</u>	<u>Hämatokrit (Vol.%)</u>	<u>TPP (g/dl)</u>	<u>Inkarzerationslänge</u>
1	39	6,2	0,3 m
2	34	7,2	0,3 m
3	35	8,0	0,4 m
4	36	7,4	0,4 m
5	40	7,8	0,4 m
6	43	8,0	0,4 m
7	40	7,0	7,0 m

b) mit Darmwandnekrose

<u>Fall</u>	<u>Hämatokrit (Vol.%)</u>	<u>TPP (g/dl)</u>	<u>Nekroselänge</u>
1	47	6,7	2,0 m
2	44	6,8	2,5 m
3	48	6,3	4,0 m
4	40	5,8	6,0 m
5	38	5,4	10,0 m

2. Patienten mit einer Erkrankungsdauer von 9-12 Stunden

a) ohne Darmwandnekrose

Fall	Hämatokrit (Vol.%)	TPP (g/dl)	Inkarzerationslänge
1	38	7,1	0,3 m
2	26	6,4	0,5 m
3	39	7,5	0,6 m
4	47	9,0	0,8 m
5	26	6,0	1,0 m
6	47	6,6	8,0 m

b) mit Darmwandnekrose

Fall	Hämatokrit (Vol.%)	TPP (g/dl)	Nekroselänge
1	38	7,0	2,5 m
2	34	6,0	2,5 m
3	42	7,0	3,0 m
4	32	7,8	4,0 m
5	32	5,8	5,0 m
6	40	6,2	5,0 m
7	40	5,2	8,0 m
8	45	6,8	8,0 m
9	40	5,8	12,0 m
10	42	5,8	14,0 m

3. Patienten mit einer Erkrankungsdauer von 12-48 Stunden

a) ohne Darmwandnekrose

Fall	Hämatokrit (Vol.%)	TPP (g/dl)	Inkarzerationslänge
1	32	7,0	0,3 m
2	39	6,4	0,6 m
3	34	5,8	0,4 m
4	35	5,0	6,0 m
5	46	6,2	10,0 m

b) mit Darmwandnekrose

Fall	Hämatokrit (Vol.%)	TPP (g/dl)	Nekroselänge
1	35	6,2	1,0 m
2	53	7,8	2,0 m
3	50	7,6	4,0 m
4	47	6,8	4,5 m
5	51	5,1	5,8 m
6	42	5,6	8,0 m
7	48	5,6	9,0 m
8	49	5,0	14,0 m

3.6.3. Herzfrequenz bei der Hernia foraminis omentalis

Es soll überprüft werden, ob durch die Ermittlung der Herzfrequenz eine prognostische Aussage hinsichtlich des Operationserfolges gemacht werden kann. Deshalb wurden die Herzfrequenzen der Patienten, die bei ihrer Ankunft in der Tierklinik ermittelt worden waren, in Herzfrequenzbereiche aufgeteilt und dazu die Letalitätsrate errechnet.

Tab. 24 Herzfrequenzen bei Patienten mit einer
Hernia foraminis omentalis (n=137)

Herzfrequenz (pro Min.)	Anzahl der Patienten, (%)	Anzahl der Toten	Letalitätsrate (%)
40 - 60	27, (19,7)	9	33,3
61 - 75	34, (24,8)	13	38,2
76 - 90	43, (31,3)	26	60,4
91 - 110	26, (18,9)	18	69,2
> 110	7, (5,1)	6	85,7

Aus den Zahlen (Tab. 24) geht hervor, daß bei 137 Patienten eine Herzfrequenzspanne von 40 bis über 110 Schläge/min festgestellt wurde. Die meisten Pferde wurden mit einem deutlich über dem physiologischen Durchschnitt von 36 bis 44 Schlägen/min liegenden Wert in die Klinik eingeliefert.

4. DISKUSSION

4.1. Material

Seit 1967 wird an der Tierklinik Hochmoor auf dem Gebiet der Kolikdiagnostik und ihrer Therapie gearbeitet. Kolikpatienten nehmen jährlich einen ca. 20 prozentigen Anteil am Gesamtpatientenmaterial ein.

In den Jahren 1980 bis 1986 wurden 1850 Kolikfälle operiert, davon betrug der Anteil an Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis 7,7%. Über einen vergleichbaren Anteil an Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis berichtete auch schon HUSKAMP (1981, 1982).

Nach wie vor gilt für den Einzugsbereich der Tierklinik, daß beim Pferd die Hernia foraminis omentalis, neben der Obstipatio ilei, zur häufigsten tomanankischen, das heißt operativ zu behandelnden, Dünndarmerkrankung zählt.

4.2. Verteilung der Pferderassengruppen im Patientengut

Der hohe Anteil der Warmblutrasse (Tab. 2) an Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis und auch am Gesamtkolikpatientengut (Tab. 3) begründet sich aus der Tatsache, daß im Umkreis von 200 bis 300 Kilometern der Tierklinik in erster Linie Warmblutzucht betrieben wird. Einen geringeren Anteil am Untersuchungsmaterial und an Gesamtkolikpatienten nehmen Vollblüter, Traber und Kleinpferde ein.

Auch andere Autoren, die über die Hernia foraminis omentalis berichten (EDWARDS 1981; KOPF 1984b; HUSKAMP 1981; WIRTH 1986), wiesen in ihrem Patientengut überwiegend Warmblutpferde nach.

Daß die Vollblutrasse, wie es VASEY (1983) und WHITE (1987) für den amerikanischen Raum berichten, ein höheres Risiko tragen soll, an einer Hernia foraminis omentalis zu erkranken,

ken, kann zumindest für Westeuropa nicht nachvollzogen werden. Vielmehr wird die Faustregel von HUSKAMP (1981) über die Pferderassenverteilung bestätigt, nach der ein größeres Pferd eher an einem Ileus erkrankt, als kleinere oder nicht ausgewachsene Pferde.

Aus der vorliegenden Untersuchung geht hervor, daß mit 94,8% die Warmblutrasse deutlich häufiger an einer Hernia foraminis omentalis erkrankt als andere Rassengruppen.

4.3. Geschlechterverteilung

Aus Tabelle 4 läßt sich ablesen, daß männliche Pferde (16 Hengste und 82 Wallache) häufiger an einer Hernia foraminis omentalis erkrankten als weibliche Pferde (45 Stuten). Daraus ergibt sich ein Geschlechterverhältnis von 2,2 : 1. Dieses Ergebnis entspricht etwa der von HUSKAMP (1981) an 83 Pferden mit einer Hernia foraminis omentalis gemachten Beobachtung, daß männliche Pferde häufiger betroffen waren als weibliche. Das vom Autor (1981) festgestellte Geschlechterverhältnis betrug 2,5 : 1.

EDWARDS (1981) hat ebenso an seinem, wenn auch geringerem Patientengut, das an einer Hernia foraminis omentalis erkrankt war, eine Dominanz männlicher Pferde festgestellt. Wertet man die Gesamtzahl aller Koliker (4104) des Untersuchungszeitraumes (Tab. 5) aus, so ermittelt man ein Geschlechterverhältnis männlicher zu weiblicher Tiere von 1,3 : 1. Das ist ein nahezu ausgeglichenes Verhältnis und kommt den Untersuchungen u.a. von WIRTH (1945) und BONFIG (1987) sehr nahe.

Die Meinung einiger Autoren (WISCH 1943; BARTH 1980), daß es keine Geschlechterpriorität bei der Kolik gibt, konnte inzwischen für bestimmte Einzelerkrankungen, wie der Torsio coli totalis (BARCLAY et al. 1980; BONFIG 1987), der Hernia spatii renolienalis (HUSKAMP u. KOPF 1980) oder der Kolon-

verlagerung nach rechts (HUSKAMP u. KOPF 1983) widerlegt werden.

Anhand der eigenen Untersuchungen kann festgehalten werden, daß männliche Pferde (68,5%) eher dazu neigen an einer Hernia foraminis omentalis zu erkranken als weibliche (31,5%), wobei aus dem vorliegenden Material nicht endgültig erklärt werden kann, warum dies so ist.

4.4. Altersverteilung

Aus der Untersuchung geht hervor, daß von den 143 eingelieferten Pferden nur 3 Fohlen oder Jährlinge an einer Hernia foraminis omentalis (Tab. 10) erkrankt waren. Daß die Erkrankung auch in dieser Altersgruppe vorkommen kann, bestätigen die von EDWARDS (1981) und HUSKAMP (1981) gemachten Beobachtungen. Bei den zwei- bis dreijährigen Pferden trat die Erkrankung bei 19 Pferden auf und in der Altersgruppe der vier- bis achtjährigen Pferde waren die Einklemmungen im Foramen omentale am häufigsten (bei 69 Patienten) anzutreffen. Deutlich weniger Patienten (52 Pferde) erkrankten in den Altersgruppen der neun- bis achtzehnjährigen Pferde, wobei die zwölfjährigen (14 Pferde) unerwartet oft betroffen waren.

Dieses Bild der Altersverteilung entspricht annähernd der "natürlichen Alterspyramide" aller Pferde. Sie wird auch bei der Verteilung der Kolikpatienten aus den Jahren 1980 bis 1986 wiedergefunden (Tab. 6). BARTH (1980) stellte in seinen Untersuchungen zur Altersverteilung an Kolikpatienten ähnliche Ergebnisse fest und begründet sie damit, daß mittlerweile das jüngere Leistungspferd das ältere Gebrauchspferd verdrängt hat.

Zu einer ähnlichen Altersverteilung von Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis, wie sie in der vorliegenden Arbeit gefunden wurde, kommt auch VASEY (1983).

TURNER et al. (1984) stellten fest, daß 40% ihrer an einer

Hernia foraminis omentalis erkrankten Patienten jünger als neun Jahre alt waren. WHITE (1984) hingegen beobachtete an einem umfangreicheren Patientenmaterial die Hernia foraminis omentalis nur bei Pferden, die älter als acht Jahre alt waren.

Bislang galt die Meinung der Pathologen, daß vorrangig ältere Pferde erkranken, weil es beim älteren Pferd zur Druckatrophie vom Processus caudatus des rechten Leberlappens kommt und damit das Foramen omentale scheinbar erweitert ist (KITZ 1923). Gegen diese Meinung spricht jedoch das gehäufte Auftreten der Erkrankung gerade beim jüngeren Pferd, sodaß man davon ausgehen muß, daß die Druckatrophie vom Processus caudatus des rechten Leberlappens nicht die alleinige Voraussetzung für das Zustandekommen einer Inkarzeration im Foramen omentale sein kann. Dies wird auch dadurch bekräftigt, daß in den meisten Fällen eine Inkarzeration von medial nach lateral beobachtet wird, wohingegen der Processus caudatus auf der gegenüberliegenden Seite liegt.

Vielmehr scheint das Foramen omentale eine potentielle Öffnung in der Bauchhöhle zu sein, in die unter bestimmten, im einzelnen nicht genau bekannten Voraussetzungen, eine Dünndarmschlinge geraten kann. Sicherlich spielen individuelle Dispositionen, vegetative Störungen, wie sie von GRATZL (1942) beschrieben wurden, sowie Streß, Haltungs- und Fütterungsfehler, eine wichtige Rolle, da sie zu fehlerhaften Darmbewegungen (Hyperperistaltik, tonischer und klonischer Darmkrampf) führen. Auch die unphysiologische Verteilung der Darminhalte ist von Bedeutung und die von KOPF (1985) beschriebenen "reusenförmigen Fangkörbe" in der Bauchhöhle.

Mit der vorliegenden Untersuchung ist es nicht möglich, eine exakte Altersdisposition für die Erkrankung zu treffen. Aber dadurch, daß von 143 Pferden 91 jünger als neun Jahre alt waren, kann man davon ausgehen, daß sie bei jüngeren Pferden

häufiger auftritt als bei älteren. Nicht außer acht lassen sollte man aber die Tatsache, daß ältere Pferde vielfach gar nicht mehr zur Klinik und Operation gebracht werden und somit eine gewisse Dunkelziffer darstellen.

4.5. Jahreszeitliche Verteilung

Pferde können zu jeder Jahreszeit an der Hernia foraminis omentalis erkranken. Vermehrt (56,6%) trat die Erkrankung jedoch in den Winter- und Frühjahrsmonaten (Dezember bis April) auf (Abb. 11). Bisher gibt es keine jahreszeitliche Statistik zum gleichen Krankheitsbild, aus der man Vergleiche ziehen könnte.

Betrachtet man die Gesamtkolikpatienten aus dem Untersuchungszeitraum (Tab. 7), so ergibt sich ein ganz anderes Bild. In den Wintermonaten wurden deutlich weniger Kolikpatienten eingeliefert als vergleichsweise im Sommer, wo in den Monaten Mai bis August die meisten Kolikerkrankungen vorkamen.

Aus den erhobenen Vorberichten sind keine eindeutigen Hinweise zu entnehmen, aus denen man auf eine jahreszeitliche Abhängigkeit dieser Erkrankung schließen könnte. Es gibt keine ätiologischen Faktoren wie man sie z. B. für die Torsio coli totalis kennt. BONFIG (1987) konnte nachweisen, daß häufig der abrupte Wechsel von der Stall- zur Weidefütterung für diese Kolikerkrankung ursächlich war.

Somit gibt es auch noch keine Erklärung dafür, warum die Hernia foraminis omentalis im Winter und Frühjahr vermehrt vorkommt.

4.6. Zur klinischen Symptomatik der Pferde mit einer
Hernia foraminis omentalis

Aus den Vorberichten, die Besitzer/Pferdepfleger zum Krankheitsverlauf gaben, wurde deutlich, daß in den Fällen, wo Stallpersonal anwesend war, die Kolik meist schlagartig und mit heftigsten Schmerzen begonnen hatte.

Dies ist typisch für die Inkarzeration im engen Foramen omentale und spiegelt den Moment der Einklemmung des Dünndarms wieder, bei dem ein starker Darm- und Gekröseschmerz ausgelöst wird. Als Antwort reagieren die Pferde mit zunächst kontinuierlichen Schmerzäußerungen (heftiges Auf- und Niedergehen) und Schweißausbruch. Sie haben von Anfang an als Zeichen ihrer Schmerzen eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz. Pferde mit kurzen, festen Darmeinklemmungen zeigen über längere Zeit anhaltend starke Kolik, sodaß sie auch klinisch nicht immer ohne Gefahr für den Tierarzt zu untersuchen sind.

Tritt dagegen eine Darmwandnekrose ein, werden die Kolikanfälle eher diskontinuierlich. Die Pulsrate ist nach wie vor deutlich erhöht, aber diesmal als Ausdruck des schweren Schocks (Hypovolämie, Darmnekrose, Endotoxämie).

Spasmoanalgetika (Novalgin^R, Buscopan comp.^R) dämpfen nur vorübergehend oder sind gänzlich wirkungslos, so daß von einer mehrmaligen Injektion abgeraten werden muß. Dagegen kann die Verabreichung eines krampf lösenden oder schmerzstillenden Medikamentes zur Transportvorbereitung nützlich sein. Eine Sedierung mit blutdrucksenkenden Mitteln (z.B. Combelen^R) bzw. die Eingabe von salinischen Abführmitteln ist dagegen kontraindiziert.

Bei der Behandlung in der Praxis ist die oftmals längere Transportzeit des Kolikpatienten zur Klinik zu berücksichtigen, deshalb rechtfertigt schon der Verdacht auf einen Ileus die Einweisung. Nicht unbedingt die gesicherte Diagnose, sondern die Krankheitsdauer ist für den Kliniker von entscheidender Bedeutung.

4.7. Präoperative Verluste

Aus Tabelle 12 läßt sich errechnen, daß die präoperative Verlustrate bei 143 untersuchten Patienten 5,6% beträgt. Sie liegt damit vergleichsweise sehr niedrig, im Gegensatz zu Veröffentlichungen von anderen Autoren, die auch über die Hernia foraminis omentalis berichteten (HUSKAMP et al. 1980, HUSKAMP 1981 und VASEY 1983).

Abgesehen von den Patienten, die auf Wunsch des Besitzers nicht operiert werden sollten, stellen beim Dünndarmileus der irreversible Schock und die sekundäre Magenruptur die häufigste präoperative Todesursache dar. Bezogen auf diese beiden Todesursachen waren die Verluste, verglichen mit Zahlen aus früheren Veröffentlichungen (HUSKAMP et al. 1980; HUSKAMP 1981), im vorliegenden Patientengut mit nur 2% deutlich geringer.

Diese Abnahme beruht sicherlich auch auf einer besseren Transportvorbereitung der Patienten: Abhebern des Magens vor dem Transport zur Klinik, parenterale Flüssigkeitszufuhr und nicht zuletzt die frühzeitigere Klinikeinweisung. In der vorliegenden Arbeit kamen nur noch 29,3% der 143 eingelieferten Pferde nach der zwölften Krankheitsstunde (Tab. 19).

Daß dennoch präoperative Verluste auftreten, zeigt wie dramatisch der Verlauf einer Hernia foraminis omentalis sein kann.

4.8. Intraoperative Verluste

Insgesamt mußten von 135 operierten Pferden 28 Patienten (20,7%) noch in der Operation getötet werden (Tab. 13). Davon waren 18 Patienten (13,3%) inoperable Fälle, d.h. es handelte sich um Pferde mit Dünndarmwandnekrosen von mehr als neun Meter Länge oder, wie in einem Fall, um Veränderungen, die operativ nicht zu beheben waren. Unter diesen

inoperablen Fällen waren lediglich zwei Patienten, die weniger als 8 Stunden krank waren, dagegen zehn, die erst nach der 12. Krankheitsstunde eingeliefert wurden.

Aus operationstechnischer Sicht stellt die Resektion eines sehr langen Dünndarmanteils heute kein Problem mehr dar, wie es an 7 Patienten aus dem Untersuchungsmaterial dokumentiert wird, die nach Resektionen von 7 bis 10 Metern Dünndarm geheilt wurden. Die Entscheidung, ob eine umfangreiche Resektion vorgenommen werden kann, richtet sich vor allem nach dem Allgemeinzustand des Pferdes. Sprechen dabei alle Anzeichen für ein schweres hypovolämisches und toxämisches Schockgeschehen, dann sollte nach Darstellung der pathologisch-anatomischen Situation die Tötung des Patienten erfolgen, bevor man ihn meist in den ersten 24 h nach der Operation an den Folgen des Schocks verliert.

In drei Fällen trat der Tod während der Narkoseeinleitung bzw. der Narkoseführung ein. Kolikpatienten stellen an die Anästhesie besondere Ansprüche. Sie zählen zu den Risikopatienten, da sie nicht ordnungsgemäß auf eine Operation vorbereitet werden können, zudem befinden sie sich in der Regel im Schock. Dennoch kann durch eine aufmerksame Narkoseführung mit ständiger Überwachung lebensnotwendiger Kreislauf- und Laborparameter, und wenn erforderlich, dem gezielten Einsatz therapeutischer Maßnahmen, das Risiko, einen Kolikpatienten während der Narkose zu verlieren, äußerst niedrig gehalten werden. Der Tod der Pferde in der Narkose darf nicht der Unaufmerksamkeit des Anästhesisten angelastet werden, er ist das Ergebnis des schweren Schocks, in dem die Pferde eingeliefert wurden.

Fünf Patienten mußten wegen Spontanverblutung in die Bauchhöhle infolge Ruptur der Vena portae getötet werden. Die das Foramen omentale bildenden Strukturen waren bereits in zwei Fällen vor der Darmreposition eingerissen, bei drei Patienten entstand die Blutung während der Reposition.

Sicherlich stellen die großen venösen Blutgefäße (Vena portae, Vena cava caudalis), die das Foramen omentale

ventro-kranial und dorsal begrenzen, bei dem Repositionsvorgang, den locus minoris resistentiae dar. Die Gefahr einer drohenden Blutung ist, bei zu starker Manipulation des eingekeilten Darmes, schon lange bekannt (FORSSELL 1908). Eine Herniotomie der kranialen Begrenzung des Foramens ist unmöglich, denn sie führt unmittelbar auf die Vena portae oder kleinere portale Blutgefäße. Dagegen kann man zur besseren Lösung der inkarzerierten Darmschlinge die kaudale Begrenzung des Foramens vorsichtig erweitern, da man nicht unmittelbar auf Blutgefäße stößt.

Wenn durch den inkarzerierten Darm das Foramen omentale soweit alteriert wird, daß es zur Ruptur kleinerer Blutgefäße kommt, dann können diese unter Umständen durch die eingekeilte Darmschlinge noch abgedichtet werden. Sobald die Inkarzeration aber beseitigt ist, kann das Blut ungehindert ausströmen und die Pferde verbluten in die Bauchhöhle.

Ein Verbluten infolge Gefäßruptur ist somit nicht immer auf operationstechnische Fehler zurückzuführen.

4.9. Postoperative Verluste

Auch nach abgeschlossener Operation und Erholung von der Anästhesie treten Verluste auf. Rechtzeitiges Erkennen von Komplikationen und deren Therapie gehört mit zu einer erfolgreichen Behandlung des operierten Kolikpatienten.

Im untersuchten Patientengut war die Verlustrate in der frühen postoperativen Phase (bis 72 h nach der Operation) besonders hoch. Es verendeten insgesamt 26 Patienten (24,3%) von 107 operierten Pferden. 18 Pferde, die sich postoperativ von ihrem schweren, hypovolämischem und Endotoxinschock nicht mehr erholten, nahmen dabei den größten Anteil ein.

a) Der Schock ist eine ständige Gefahr beim Koliker und kann, besonders in den ersten 24 Stunden nach der Operation, tödlich sein.

Es war zwar möglich den Zustand der schwer erkrankten Pferde

durch intensive prä-, intra- und postoperative Therapie (intravasale Volumenauffüllung, Korrektur des Säure-Basen-Haushaltes, assistierte Beatmung während der Narkose und zusätzliche Sauerstoffinsufflation in der Aufwachphase) für einige Zeit zu stabilisieren. Dann kam es jedoch zu einem unaufhaltsamen Anstieg von Puls- und Atmungsfrequenz sowie des Hämatokrits als Zeichen eines irreversiblen Schocks.

Ausschlaggebend für die hohe Verlustrate war der sehr schlechte Allgemeinzustand der Patienten, als Folge zu langer Vorbehandlung und häufig zu langer Transportzeit.

b) Nach Laparotomien kommt es vor, daß die Peristaltik am Magen-Darm-Trakt für Stunden praktisch aufgehoben ist. Sie ist im allgemeinen reversibel, kann aber auch in einen paralytischen Ileus übergehen. Besonders gefährdet sind Patienten mit einem durch die Erkrankung stark dilatierten und pathologisch veränderten Dünndarm.

Der postoperative, paralytische Ileus zählt neben dem irreversiblen Schock zu den schwerwiegendsten Komplikationen bei Dünndarmerkrankungen und stellt sich häufig nach Darmresektionen ein. Dadurch, daß er nicht nur 12 bis 24 h post operationem, sondern auch noch einige Tage später auftreten kann, ist er nicht immer voraussehbar. Regelmäßige Überwachung und intensive Betreuung des Patienten sind daher unerlässlich (Puls- und Atmungskontrolle, Hämatokrit- und Gesamteiweißbestimmungen, sowie Blutgasanalysen, Abhören der Peristaltik und Applikation von Peristaltik anregenden Medikamenten).

In der vorliegenden Arbeit erhielten die Patienten zur raschen Wiederherstellung einer gleichmäßigen Darmtätigkeit und Prophylaxe der gefürchteten Dünndarmatonie Prostigmin^R (Neostigminmethylsulfat-Lösung) in der von HUSKAMP (1974) vorgeschlagenen Dosierung von 5-15 mg/500 kg KGW.

Die erste Applikation erfolgt bereits während der Operation, um die Wirkung auf den Dünndarm beurteilen zu können.

Dadurch, daß Neostigmin eine relativ kurze Halbwertszeit hat, sind wiederholte Gaben in zunächst halb- bis stündlichen Intervallen notwendig. Wenn die Patienten beginnen Kot abzusetzen, können die Intervalle der Prostigmapplikation verlängert werden. Die Anzahl der Prostigmininjektionen richtet sich nach der individuellen postoperativen Erholung des Patienten, wobei sie sich über 72 Stunden erstrecken kann.

Im Gegensatz zur Meinung von PIACENZA u. BÖHM (1988), wird in der vorliegenden Arbeit die Auffassung vertreten, daß mit einer hohen Dosierung des Medikaments begonnen werden und ein allmähliches Ausschleichen erfolgen soll. Durch die hohe Dosierung in der Anfangsphase der Behandlung erreicht man ein schnelles Anfluten des Medikamentes am Wirkungsort und dadurch eine rasche Anregung der Peristaltik.

Tritt dennoch ein paralytischer Ileus auf, so zeigt er im allgemeinen typische Symptome: nach anfänglich guter Erholung von der Anästhesie, stellen sich langsam Kolikanzeichen ein: zunehmende Unruhe, Anstieg von Pulsfrequenz, Hämokrit und Gesamteiweißgehalt; die Peristaltik sistiert allmählich und es tritt sekundäre Magenüberladung auf. Bei wiederholten rektalen Untersuchungen stellt man sich füllende Dünndarmschlingen fest. Schon bei Verdacht auf einen paralytischen Ileus besteht die Therapie zunächst in konservativen Maßnahmen wie der Infusion mit niedermolekularen Plasmaexpandern zur Behebung intestinaler Ischämien, in Kombination mit Ringer^R-Lösungen (1:3) und Prostigmingaben, um eine kontinuierliche und gleichmäßige Peristaltikanregung zu erzielen. Zusätzlich muß der Magen wiederholt sondiert werden. Wenn diese konservative Therapie nicht innerhalb von 12 Stunden erfolgreich ist, ist eine Nachoperation unumgänglich. Zumeist findet man einen atonischen und gestauten Dünndarm vor, der dann manuell dekomprimiert werden muß. Desweiteren schließt sich eine intensive Nachbehandlung (Prostigmingaben, angepaßte Infusionstherapie) an, damit es nicht zu einem erneuten Rückfall kommt.

Durch die Relaparotomie konnten vier von sieben Patienten mit einem paralytischen Ileus (Tab. 18) gerettet werden. Zwei Patienten zeigten nach der zweiten Operation eine vorübergehende Besserung, bevor sie wegen erneuter Darmatonie getötet wurden. Ursächlich hierfür waren irreversible Darmwandschädigungen, die primär durch die extreme, präoperative Überdehnung des Darmrohres und sekundär in der mehrfachen, mechanischen Traumatisierung während der Operationen hervorgerufen wurden.

Insgesamt kann auf Grund der eigenen Untersuchungen festhalten werden, daß der postoperative, paralytische Ileus durch die Erfahrungen in der Intensivmedizin (Intensivüberwachung mit angepaßter Infusionstherapie, frühzeitiges Erkennen eines gestörten Flüssigkeitshaushaltes, konservative (Infusionstherapie) und operative Behandlung (Relaparotomie) beherrschbarer geworden ist und sich die Verluste in Grenzen halten.

c) Eine weitere, schwerwiegende Komplikation, an der insgesamt 6 Patienten verendeten, ist die gangränisierende Pneumonie (Aspirationspneumonie, Fremdkörperpneumonie). Sie wird nach einem Dünndarmverschluß, bei dem es häufiger zur sekundären Magenüberladung kommt, eher beobachtet als nach einem Dickdarmverschluß.

Weil sie einen schleichenden Verlauf hat, ist die Diagnostik dieser Pneumonie in der Frühphase schwierig.

Die wichtigsten klinischen Symptome sind: Temperaturerhöhung, die meist 3 bis 5 Tage nach der Laparotomie auftritt und über längere Zeit bestehen kann, Leukozytose, Zunahme von Puls- und Atmungsfrequenzen, ein mäßig gestörtes Allgemeinbefinden, reduzierte Futter- und Wasseraufnahme. Auskultatorisch können hin und wieder bronchiale Rasselgeräusche wahrgenommen werden. Auch Husten kann beobachtet werden.

Verantwortlich für das Entstehen der Fremdkörperpneumonie im Zusammenhang mit einer Kolik, ist die Aspiration von Mageninhalt.

Unterschiedliche Ursachen führen zur Aspiration: wird ein Pferd mit erheblicher Magenüberladung transportiert, kann es - wie in den drei vorliegenden Fällen - zur Futteraspiration und damit zur Entwicklung der Fremdkörperpneumonie kommen. Hinweise für ein Regurgitieren von Mageninhalt können Futterspuren in den Nüstern sein, wie man sie z.B. bei der Schlundverstopfung beobachtet. Mit Hilfe der Endoskopie von Trachea und Stammbronchien lassen sich ebenfalls Futterteile nachweisen.

Bei drei weiteren Patienten, die an den Folgen einer Aspirationspneumonie verendeten, entwickelte sich die Pneumonie im Verlauf eines postoperativen, paralytischen Ileus, der mit sekundärer Magenüberladung einherging. Bei den Patienten wurden mehrfach Flüssigkeitsmengen bis zu 15 l aus dem Magen abgehebert. Der genaue Zeitpunkt, an dem die Aspiration erfolgte, konnte nicht mehr ermittelt werden.

Um die Gefahr der Futteraspiration während der Narkose äußerst gering zu halten, sollte einem Koliker mit Verdacht auf eine sekundäre Magenüberladung noch einmal unmittelbar vor dem Ablegen der Magen gründlich entleert werden. Das ist immer möglich bei sekundärer Magenüberladung, die aus Flüssigkeit besteht. Wenn nur festes Futter im Magen liegt, sind die Sondierungsversuche meist vergeblich, weil der Inhalt nicht über die Sonde ablaufen kann.

Wenn vor dem Ablegen des Pferdes kein Mageninhalt abgehebert werden konnte oder geringe Mengen Flüssigkeit dennoch im Magen sind, bleibt ein "Restrisiko" bestehen, da eine Futteraspiration dann auftreten kann, wenn das Pferd unter dem muskelrelaxierenden Narkosemittel zusammenbricht und in Seitenlage liegt. Mageninhalt kann, da die Schutzreflexe ausgefallen sind, in die Atemwege geraten, noch ehe das Pferd intubiert worden ist.

Pferde mit eingeführter Sonde abzulegen, hat sich nicht bewährt, weil Mageninhalt nicht nur über das Sondenlumen,

sondern auch an der Sonde vorbei nach außen fließen und somit in die Atemwege geraten kann. Selbst eine dicht abschließende Manschette am Tracheotubus ist keine Garantie, daß es während der Operation nicht doch zur Futteraspiration kommen kann.

Einen Patienten an den Folgen einer Aspirationspneumonie zu verlieren ist, besonders nach einer erfolgreich verlaufenden Darmoperation, sehr bedauerlich. Die Sektionen der sechs verendeten Pferde ergaben, daß die Bauchhöhlen keinen besonderen Befund aufwiesen. Dagegen zeigten die Lungenhälften unterschiedliche Grade einer gangränisierenden Pneumonie.

d) In zwei Fällen müssen operationstechnische Unachtsamkeiten als Ursache für eine tödlich verlaufende akute Peritonitis angesehen werden: einmal wurde die Bauchhöhle während einer Resektion durch Darminhalt kontaminiert, und zum anderen war eine Anastomose undicht. Klinisch zeigten die Patienten ein gestörtes Allgemeinbefinden, Temperaturerhöhung, Koliksymptome als Folge einer Darmatonie und Leukozytose. Therapeutische Maßnahmen bestanden in der Anwendung lokaler und systemischer Antibiose.

Eine Peritonitis kann aber auch als chronische Form verlaufen. Dabei kommt es zu Verklebungen oder Verwachsungen von Darmteilen untereinander oder mit der Laparotomiewunde. Diese Form der Peritonitis kann über Jahre bestehen bleiben oder aber auch zurückgehen, ohne den Patienten zu beeinträchtigen. In vier Fällen des Untersuchungsmaterials führte sie zu einem erneuten Ileuszustand (Adhäsionsileus), der eine weitere Operation notwendig machte.

In diesen Fällen waren die intensiven Manipulationen im Bereich der Darmeinklemmung, die Massage der gefüllten Darmschlingen und die ständige Traumatisierung von Mesenterium und Laparotomiewunde verantwortlich für die späteren Verwachsungen. Bei zwei dieser vier Pferde, die 10 Tage bzw. 8 Wochen nach ihrer Entlassung wegen erneuter Kolik ein

weiteres Mal operiert werden mußten, lagen chronische Verwachsungen von zahlreichen Dünndarmschlingen untereinander bzw. mit einem aus der Erstoperation vernähten Mesenterialriß vor. Da das Ausmaß der Verwachsungen zu erheblich war, wurden keine weiteren Behandlungsversuche durchgeführt.

e) Eine Wundinfektion im Operationsgebiet kann einen Bauchbruch zur Folge haben, wie er im untersuchten Material nur einmal auftrat. Nach den Erfahrungen von BLENDINGER (1948) und WESTHUES (1950), hat sich die präumbilikale Laparotomie in der Linea alba (HUSKAMP 1976) als Standardzugang durchgesetzt. Bei einer längeren Schnittführung sollte die Fasziennaht mehrfach unterbrochen genäht werden, damit bei einer möglichen Infektion die Hernienbildung klein gehalten wird.

f) Der Verlust dreier Patienten im Untersuchungsmaterial infolge Verblutens ist darauf zurückzuführen, daß das Verbluten aus dem Mesenterialstumpf zu spät bemerkt wurde und therapeutische Maßnahmen nicht rechtzeitig mehr durchgeführt werden konnten.

Postoperative Verluste durch Verbluten sind seltenere Komplikationen. Sie gehen im allgemeinen nicht mit einer Kolik einher. Typische hämatologische Veränderungen sind sinkender Bluteiweiß- und Hämatokritwert bei steigender Pulsfrequenz. Blutungen in die Bauchhöhle können durch ein unsachgemäßes Versorgen des Mesenterialstumpfes oder Verletzung eines unzugänglichen Mesenterialgefäßes auftreten. Auch nach einer Resektion sind Blutungen in das Darmlumen möglich.

Wenn unstillbare Blutungen nicht durch Bluttransfusionen unter Kontrolle gebracht werden können, muß der Blutungsherd unter Umständen in einer Nachoperation aufgesucht und versorgt werden.

g) Von den 107 zu Ende operierten Patienten mußte einer sechs Tage post operationem wegen einer Myopathie getötet werden. Der Patient stand nach der Laparotomie nicht auf, zudem gab es keine Hinweise auf eine Besserung der Situation. Eine Schädigung bestimmter Muskelgruppen kann als mögliche Komplikation nach jeder Operation unter Allgemein-anästhesie erfolgen. In dem vorliegenden Fall ist es vermutlich infolge des sehr schlechten Allgemeinbefindens des Patienten, der vorgenommenen Operation in Rückenlagerung und der Halothannarkose zu Durchblutungsstörungen in der Muskulatur gekommen, die sich postoperativ in Lähmungen äußerte. Die Pferde sind, wie es SCHATZMANN (1980) beschrieb, dann häufig nicht in der Lage aufzustehen.

Obwohl es in seltenen Fällen postoperativ lagerungsbedingte Störungen am Bewegungsapparat gibt, hat sich für die Bauchhöhlenchirurgie, mit nur wenigen Ausnahmen, die mediane Laparotomie zur Darstellung pathologischer Situationen und deren Berichtigung bewährt. Mitentscheidend für das Verhindern einer Myopathie ist die exakte Lagerung des Patienten: er muß auf einem gut gepolsterten Operationstisch auf seinen Dornfortsätzen liegen.

h) Zu den euthanasierten Patienten gehören zwei (Tab. 16), die während der Aufwachphase zentralnervöse Störungen zeigten (krampfartige Zuckungen, Tortikollis, Ruderbewegungen mit den Beinen). Denkbar ist, daß das gegen Sauerstoffmangel sehr empfindliche Nervengewebe, infolge langer Krankheitsdauer (tiefer Schock, metabolische Azidose) und zusätzlicher Inhalationsnarkose in Rückenlagerung, eine hypoxische Schädigung erhalten hat. DE MOOR und v.d. HENDE (1972) verweisen auf eine zunehmende Hypoxämie bei länger dauernder Rückenlagerung des Pferdes.

4.10. Einfluß der Krankheitsdauer
 Zeitpunkt der Operation

Die Zeittoleranz für einen Eingriff ist beim Dünndarmileus, insbesondere beim Strangulationsileus, bei dem es neben der Darmverlagerung zusätzlich zu einem Verschuß der Blutgefäße kommt, sehr gering. Deshalb ist nach HUSKAMP und KOPF (1978) nicht unmittelbar die exakte Diagnose, sondern die Krankheitsdauer und damit eng verknüpft der Zeitpunkt der Operation von prognostisch entscheidender Bedeutung.

Sie wird im Vorfeld durch Pferdebesitzer oder Pfleger und auch vom einweisenden Tierarzt mitbestimmt, durch

- den Zeitpunkt, wann das Pferd krank aufgefunden wird,
- den Zeitpunkt, wann das kranke Pferd dem Tierarzt vorgestellt wird,
- die Anzahl der tierärztlichen Besuche, ehe der Entschluß zur Klinikeinweisung erfolgt,
- die Länge des Transportweges zur Klinik.

Stellt der Tierarzt durch seine Untersuchung einen Ileuszustand fest oder äußert er den Verdacht, dann dürfen mehrmalige Therapieversuche, wie aus den Vorberichten häufig zu entnehmen war, nicht durchgeführt werden.

Faßt man alle Patienten zusammen, die bis zur errechneten 8. Krankheitsstunde eingeliefert wurden (Tab. 19), ausgenommen die, die bereits tot an der Klinik ankamen oder kurz darauf getötet werden mußten, dann wurden von 47 operierten Patienten 28 (59,6%) geheilt. Zu berücksichtigen ist, daß während der Operationen schon 10 Patienten aus dieser Gruppe getötet werden mußten. Die Operationen konnten somit bei 37 Patienten tatsächlich zu Ende geführt werden, davon überlebten 28 (75,7%).

Für Patienten, die nach der 12. Krankheitsstunde eingeliefert (42 Fälle) und tatsächlich zu Ende operiert wurden (31 Fälle), konnte noch eine Heilung zu 45% erreicht werden.

Der erreichte Operationserfolg von 62,6% ergibt sich aus 67 operativ geheilten von 107 tatsächlich operierten der 135 operablen Fälle (Tab. 19).

Das Operationsergebnis hängt auch vom Grad der Darmwandschädigung ab: im Fall geringer Darmwandschädigungen ist der Operationserfolg sehr viel aussichtsreicher als bei Patienten mit erheblichen, jedoch reversiblen Zirkulationsstörungen oder gar bei bereits manifester Darmwandnekrose.

Bei der Hernia foraminis omentalis muß man, da die Pferde in der Regel länger krank sind, mit umfassenderen Darmwandschädigungen und daraus resultierenden Folgeschäden für den Gesamtorganismus (Schock unterschiedlichen Grades) rechnen. Da man mittlerweile ein hohes Niveau in der Bauchhöhlenchirurgie erreicht hat (gesteuerte Narkose mit assistierter Beatmung, reproduzierbare Operationstechniken, kurze Operationszeiten, Intensivpflege mit angepaßter Infusionstherapie, Relaparotomie), kann der Operationserfolg nur noch dadurch verbessert werden, daß die Patienten frühzeitiger zur Operation kommen.

Bei den Patienten, die intra- oder post operationem getötet werden mußten, hätte unter Umständen die rechtzeitigere Klinikeinweisung eine erfolgreiche Operation und Heilung ermöglicht.

Die Verlustrate nach Resektion (55%) war im analysierten Patientengut sehr viel höher als nach vorgenommenen Repositionen (14,9%) (Tab. 20). Auch hier zeigt sich, daß die Krankheitsdauer ein entscheidender Faktor ist, besonders dann, wenn Darmwandnekrosen vorliegen und Resektionen notwendig werden. Darmwandnekrosen können bei der Einklemmung im Foramen omentale schon innerhalb der ersten 8 h nach Krankheitsbeginn auftreten.

Andererseits bewahrheitet sich: je früher die Operation erfolgen kann, desto aussichtsreicher ist die Prognose. Selbst ein größerer Anteil von Patienten, die nach der 12. Krankheitsstunde eingeliefert wurden, aber noch reversible

Darmwandschädigungen aufwiesen, konnten, im Gegensatz zu Patienten mit manifesten Nekrosen, geheilt werden (Tab. 20).

Für die Prognose des Kolikpatienten ist neben frühzeitiger Einweisung auch die Operationsdauer von entscheidender Bedeutung.

Nach SCHATZMANN (1980) ist eine Kolikoperation ein Kampf gegen die Uhr. Pferde eignen sich nicht für lange Narkosen in Rückenlage, da es zu Ventilations- und Perfusionsstörungen kommt. Als tolerierbare Höchstgrenze einer Narkosedauer gibt SCHATZMANN (1980) 120 Minuten an.

Im untersuchten Patientengut lagen die durchschnittlichen Operationszeiten sowohl nach Reposition als auch nach Resektion unterhalb der tolerierbaren Höchstgrenze. In 17 Fällen mit Resektionen wurde die 120-Minuten Grenze überschritten, die Operationen dauerten in diesen Fällen 130 bis 180 Minuten, durchschnittlich 151 Minuten.

Gründe für längere Operationszeiten sind oftmals das Ergebnis "operationstechnischer" Probleme, die sich aus der jeweiligen pathologisch-anatomischen Situation ergeben: sehr enges Foramen omentale, schwierige Reposition eines langen Inkarzerates, umfangreiche Resektion mit schwieriger intra-abdominaler Versorgung des Ileumstumpfes. VASEY (1983) führt seinen sehr geringen Operationserfolg auch auf diese Probleme zurück.

Im vorliegenden Patientengut kam es bei den längeren Operationszeiten (über 120 Minuten) zu 3 Todesfällen. Die postoperativen Verluste, besonders nach Resektion (Tab. 20), sind sicherlich primär in der präoperativen Schädigung der Patienten (zu lange Erkrankungsdauer, umfangreiche Darmnekrose und tiefer Schock) und erst sekundär in einer zu langen Operationszeit zu sehen.

Es hat sich gezeigt, daß einem Ileuspatienten durchaus eine längere Operationszeit als die von SCHATZMANN (1980) empfohlenen 120 Minuten zuzumuten ist. Unter den geheilten Patienten waren 4 Patienten mit umfangreichen Resektionen (5 bis 8 Meter Dünndarm), die eine 130 - 180 minütige Narkosedauer

gut überstanden haben. Mitentscheidend war, daß sie vor der 8. Krankheitsstunde operiert wurden und ihr Allgemeinbefinden noch stabil war.

Um die Operationszeiten möglichst kurz zu halten, hat sich das Nähen mit fortlaufenden Nähten als sehr vorteilhaft erwiesen.

4.11. Einklemmungsrichtungen
 Länge des Inkarzerates
 Beteiligte Darmabschnitte

1. Einklemmungsrichtungen

Da der Dünndarm auf Grund seines nach aboral immer länger werdenden Gekröses und der daraus resultierenden großen Bewegungsfreiheit, nahezu alle Bauchhöhlenabschnitte erreichen kann, sind zwei Einklemmungswege möglich.

Im vorliegenden Material überwog deutlich die Inkarzeration von medial nach lateral: 138 Fälle (96,5%). Demgegenüber stehen 5 Fälle (3,5%) einer Einklemmung von lateral nach medial.

Es gibt bislang keine gesicherte Erklärung dafür, wie es zur Inkarzeration von lateral nach medial kommt. Sie wird vermutlich durch eine Erweiterung des Foramen omentale infolge Atrophie des Processus caudatus des rechten Leberlappens begünstigt. Eigenen Beobachtungen zufolge kann es bei sehr alten Pferden sogar zur totalen Atrophie des Processus caudatus kommen, der dann als solcher nicht mehr identifiziert werden kann.

Bei den 5 Fällen im Patientengut mit einer Einklemmung von lateral nach medial betrug die Altersspanne 5 bis 12 Jahre. Hinweise auf ein abnorm großes Foramen omentale konnten den Operationsberichten nicht entnommen werden.

2. Länge der eingeklemmten Darmschlinge

Aus Abbildung 13 geht hervor, daß kurze Einklemmungen bis zu 1 Meter (von Jejunum, Ileum oder Ileum und Jejunum) in allen Krankheitszeiträumen beobachtet wurden. Dies ist zum einen das Ergebnis der Durchwanderung der Hernie, meist bis zum anatomischen Fixpunkt, dem Ileum. Andererseits verhindert eine kurze, mit festem Ingesta eingeklemmte Darmschlinge das Einsaugen weiterer Darmteile, sodaß die Inkarzerationslänge nicht weiter zunehmen kann.

Die Ergebnisse zeigen aber auch, daß schon im Frühstadium der Erkrankung (bis zur 8. Krankheitsstunde) Einsaugmechanismen ablaufen müssen, die schnell zu umfangreichen Inkarzerationslängen führen (Abb. 13, 14). Sicherlich werden bei diesen Vorgängen sowohl post- als auch prästenotische Dünndarmschlingen in die Hernie eingesogen. Häufig ist dabei das Ileum mitinkarzeriert. Mit zunehmender Erkrankungsdauer nimmt auch die Inkarzerationslänge zu und der Anteil kombinierter Jejunum-Ileumeinklemmungen wächst weiter an, zumindest bis zur 12. Krankheitsstunde, was für ein "Durchlaufen der Hernie" spricht (Abb. 14).

3. Beteiligte Dünndarmabschnitte

Nach der 12. Krankheitsstunde überwiegen, sofern die Pferde noch lebend angekommen und nicht am Schock verendet waren, kombinierte Ileum-Jejunum-Einklemmungen, deren Längen sehr variabel sein können. Es gibt zu diesem Zeitpunkt nur wenige Patienten mit ausschließlichen Jejunumeinklemmungen. Zeitlich betrachtet kann in den Fällen mit langer Erkrankungsdauer (>12 Stunden) bei ausschließlicher Jejunumeinklemmung auch kein weiterer poststenotischer Dünndarm in die Inkarzeration einbezogen werden, da der inkarzerierte Dünndarm infolge langer Erkrankungsdauer stark ödematisiert und vollkommen atonisch ist. Als Folge permanenter Diapedesisblutungen ist er mit größeren Mengen blutigen Inhalts angefüllt.

Bei den untersuchten Pferden lag in 101 Fällen (70,6%) der aborale Schnürring im Bereich des Ileums. Eine Beteiligung des Ileums an der Inkarzeration wurde bereits in den ersten zwei bis acht Stunden nach Krankheitsbeginn beobachtet.

4.12. Anastomosierungsverfahren

Bei Dünndarmresektionen müssen Anastomosen, die sich schnell und sicher ausführen lassen und postoperativ erfolgreich sind, vorgenommen werden.

Mittlerweile stehen den Chirurgen viele Möglichkeiten von Anastomosierungsverfahren im Dünndarmbereich zur Verfügung. Mit der Jejunojejunostomie, die im untersuchten Material 18 mal ausgeführt wurde, hat sich neben der von WESTHUES (1950) schon beschriebenen Seit-zu-Seit Technik auch die End-zu-End Form mit seromuskulärer Cushingnaht (HUSKAMP u. BECKER 1980) bewährt.

Bei beiden Anastomosentypen traten postoperativ, abgesehen von einem Adhäsionsileus (nach einer End-zu-End Anastomose) im Anastomosenbereich, keine Komplikationen auf.

Nach der Jejunumresektion ist auch eine Jejunoileistomie denkbar. Sie wird jedoch sehr selten ausgeführt - im vorliegenden Material nur in einem Fall -, weil beim Anlegen der Anastomose die unterschiedlichen Darmwandstärken und ein relativ geringes Platzangebot hinderlich sind. KOPF (1984b) stellte fest, daß mit dem nahegelegenen Mesenterialstumpf Verwachsungen auftreten können. Deshalb sollte auch bei einem langen, vitalen Ileum eine Jejunozäkostomie vorgezogen werden, da der Ileumstumpf atrophisiert bzw. in das Zäkum invaginiert (KERSJES u. BRAS 1973).

Als Anastomose zwischen Jejunum und Zäkum wurde die von HUSKAMP (1973c) beschriebene Form der Jejunozäkostomie in 41 Fällen vorgenommen. Diese Anastomosenform hat sich seit Jahren bewährt und stellt die optimale Verbindung zwischen Jejunum und Zäkum dar, wenn Ileum devitalisiert ist.

Als Komplikation trat in 2 Fällen eine Obstipation vor der Anastomose auf, die eine Relaparotomie erforderlich machte: in einem Fall entstand der Obturationsileus 20 Stunden nach der Laparotomie. Verursacht wurde er durch erhebliche Wundschwellung und Ingestasedimentation im Anastomosenbereich. Die Lichtung der Anastomose war weit genug angelegt.

In dem anderen Fall trat am 5. postoperativen Tag erneut Kolik auf. In der Relaparotomie wurde eine ca. 60-70 cm lange, weiche Ingestaanstauung vor der Jejunozäkostomie, die nur für zwei Finger passierbar war, festgestellt und freimassiert. Es handelte sich um einen operationstechnischen Fehler, da die Anastomose zu klein angelegt war.

Beide Pferde erhielten nach der Operation über einige Tage laxierend wirkende Fütterung und konnten geheilt entlassen werden.

4.13. Magensondierung

Die Magensondierung ist eine wichtige Untersuchung im Rahmen der klinischen Untersuchung des Kolikpatienten. Der Flüssigkeitsrückstau kann ein hilfreiches Signal auch für eine Dünndarmerkrankung sein.

Die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen (Tab. 9) zeigen, daß bei 50% der untersuchten Patienten das Ergebnis "nahezu leerer Magen" vorlag, obwohl diese Patienten zwischen 2 und 48 Stunden krank waren. Bei den Patienten, die erst seit kurzem krank sind, ist dies auch nicht anders zu erwarten, da es immer einige Stunden dauert, bis die Flüssigkeitssequestration in das Darmlumen soweit fortgeschritten ist, daß sich prästenotische Ingesta retrograd in den Magen stauen. Andererseits wurden die Mägen der Patienten mit längerer Krankheitsdauer (> 12 Stunden) vor dem Transport zur Klinik auch durch den einweisenden Haustierarzt sondiert.

Anhand der eigenen Untersuchungen läßt sich festhalten, daß eine ausgeprägte sekundäre Magenüberladung im Frühstadium (bis zur 8. Krankheitsstunde) einer Inkarzeration im Foramen omentale von medial nach lateral von distalem Jejunum/Ileum in der Regel noch nicht zu erwarten ist. Nur in 4 von 45 Fällen wurden schon zu diesem Zeitpunkt größere Flüssigkeitsmengen abgehebert. Andererseits darf ein "leerer Magen", wie man ihn bei der Erstuntersuchung in der Praxis vorfinden kann, nicht dazu verleiten, einen Dünndarmverschluß auszuschließen.

Dagegen kam es bei den Patienten nach der 13. Krankheitsstunde (im Mittel zwischen der 13. und 18. Stunde) zu einem vermehrten Flüssigkeitsrückstau in den Magen, der mit weiterer Krankheitsdauer zunahm. Bei 19 von 37 Pferden wurden Flüssigkeitsmengen von mehr als 5 Litern abgehebert.

4.14. Rektale Untersuchung

Die Bedeutung der rektalen Untersuchung für die präoperative Ileusdiagnostik wird durch das Ergebnis der eigenen Untersuchung unterstrichen: zu 83,2% (119 rektale Untersuchungen) wurde eine richtige Verdachtsdiagnose - Dünndarmverschluß - gestellt. In 1,4% aller Fälle wurden die Patienten zunächst aufgrund einer falschen Verdachtsdiagnose konservativ behandelt (Infusionen, Spasmoanalgetika). Da sich ihr Zustand jedoch nicht besserte, mußten weiterführende Untersuchungen angestellt werden (häufigere rektale Untersuchungen, Bauchhöhlenpunktion), um die Entscheidung zur Operation zu treffen. In 15,4% der Fälle konnte aus verschiedenen Gründen (Tod bei Ankunft, heftigste Kolik) keine präoperative, rektale Untersuchung durchgeführt werden.

Zur Klärung der gefundenen Verdachtsdiagnose wurde die rektale "Schmerzprobe" (Zug an der ventralen Zäkumtänie) in 50

Fällen durchgeführt und 31 mal positiv beantwortet. Diese Schmerzprobe ist kein spezifischer Test für die Einklemmung im Foramen omentale, weist aber darauf hin, daß Ileum oder Ileum nahes Jejunum an einer Einklemmung beteiligt sind.

4.15. Bauchhöhlenpunktion

Die Bauchhöhlenpunktion wurde bei dem hier vorliegenden Material vorgenommen, wenn die Diagnose mit Hilfe anderer klinischer Parameter unklar blieb. Insgesamt wurde sie in 18 von 143 Fällen (12,5%) durchgeführt. Dabei wurden in allen Fällen von der Norm abweichende Punktate gewonnen, die Rückschlüsse auf den Schädigungsgrad des Darmes zuließen und die Dringlichkeit der Operation anzeigten (Tab. 10).

Die gewonnenen Punktate können wie folgt beurteilt werden:

1. Wenn es bei einer Dünndarmeinklemmung im Foramen omentale zur venösen Stauung ohne Darmnekrose kommt, ist das Punktat in der Regel vermehrt und weist, je nach Erkrankungsdauer, eine unterschiedliche Menge an Erythrozyten auf (Fälle 1, 3, 6, 7, 8, 12, 13).

2. Wenn das Inkarzerat neben venöser Stauung beginnende Nekrose aufweist, dann findet man im Sediment eines deutlich vermehrten Punktats neben Erythrozyten auch einzelne Leukozyten (Fälle 2, 4, 10, 11, 14, 18).

3. Liegen umfangreichere Darmwandnekrosen und unter Umständen schon eine Durchwanderungsperitonitis vor, dann werden größere Mengen an Punktat gewonnen. Die Bauchhöhlenflüssigkeit fließt meist unter starkem Druck im Strahl ab und ist von schmutzig-braunroter Farbe. Neben zahlreichen Erythrozyten überwiegen Leukozyten im Sediment (Fälle 5, 15, 17).

4. Gewinnt man ein rein blutiges Punktat muß an einen "Punktionsfehler" (z.B. Anstechen der Milz) oder an eine Blutung in die Bauchhöhle gedacht werden, z.B. aufgrund eingerissener Gefäße (Vena portae, Vena cava caudalis, Mesenterialgefäße), (Fall 16).

5. Bei einer Inkarzeration von lateral nach medial in den Netzbeutel (Hernia bursae omentalis) ist die Diagnose schwierig, da das Punktat lange negativ bleibt (Fall 9).

Auch TURNER et al. (1984) unterstreichen durch eigene Untersuchungen an Hernia foraminis omentalis Patienten den Wert der Bauchhöhlenpunktion, die ihrer Meinung nach als hilfreichste Untersuchung zu werten ist, wenn andere Anzeichen unklar erscheinen.

4.16. Hämatokrit und Gesamtproteingehalt als prognostische Indikatoren

Laboruntersuchungen liefern zusätzliche Informationen für die Diagnostik, ersetzen aber keinesfalls die sorgfältige klinische Untersuchung des Kolikpatienten.

Hinweise zum Flüssigkeitshaushalt, der beim Dünndarmverschluß immer gestört ist, erhält man am besten durch die Bestimmung von Hämatokrit und Gesamtproteingehalt des Blutes. Ein Anstieg dieser Parameter zeigt den Flüssigkeitsverlust aus dem Blutgefäßsystem an. Durch die gleichzeitige Bestimmung beider Parameter lassen sich auch präoperativ prognostische Aussagen über den Ileuspatienten treffen, denn der Schweregrad der gastrointestinalen Störung korreliert auch mit dem Grad der Abweichung der Labordaten.

Ursachen einer Hämatokriterhöhung sind vielfältig. Im Zusammenhang mit einer Kolik können u.a. folgende Gründe vorliegen:

- Zunahme der Erythrozyten in der Strombahn als Folge einer durch Schmerzen/Streß/Aufregung adrenergisch bedingten Milzkontraktion,
- Extravasation von Körperflüssigkeit in den Transzellularraum (Third Space).

Legt man das vorliegende Material (Tab. 22) zugrunde, dann ist aus prognostischer Sicht und alleiniger Beurteilung der Hämokonzentration ein Hämatokrit bis 40 Vol.% für das Überleben des Patienten als günstig zu bezeichnen.

Eine chirurgische Intervention ist bis zu einem Hämatokrit von 60 Vol.% gerechtfertigt, da im Bereich von 51 bis 60 Vol.% 11 von 28 Patienten überlebten.

Hämatokritwerte über 60 Vol.% zeigen eine sehr ungünstige Prognose für das Überleben an: alle 8 Patienten aus der vorliegenden Arbeit mit Hämatokritwerten über 60 Vol.% verendeten.

Mit dieser Untersuchung werden die Ergebnisse anderer Autoren (SVENDSEN et al. 1981; PARRY et al. 1983a) bestätigt.

Zu berücksichtigen ist, daß bei Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis auch sinkende Hämatokritwerte möglich sind. Dies ist dann zu erwarten, wenn infolge einer starken Hämorrhagie in das Darmlumen des Inkarzerates ein kontinuierlicher Blutverlust stattfindet. So findet man "scheinbar physiologische" Hämatokritwerte, obschon eine Hämokonzentration vorliegt.

Erst durch die gemeinsame Ermittlung von Hämatokrit und Gesamteiweiß können genauere Hinweise auf den Flüssigkeitshaushalt des Ileuspatienten gewonnen werden.

Beim Kolikpatienten sind im wesentlichen drei Konstellationen beider Parameter möglich :

1. steigender Hämatokrit - steigender Gesamtproteingehalt
deuten auf einen totalen Verschuß ohne Proteinverlust
(Peritonitis infolge Darmwandnekrose) hin.
2. fallender Hämatokrit - fallender Gesamtproteingehalt
deuten auf ein Verbluten in die Bauchhöhle oder ins
Darmlumen hin.
3. steigender Hämatokrit - fallender Gesamtproteingehalt
deuten auf eine umfangreiche Darmwandnekrose hin, durch
die eine Peritonitis mit Proteinverlust hervorgerufen
wird.

Diese drei unterschiedlichen Konstellationen treten auch bei der Hernia foraminis omentalis auf. Abhängig von Krankheitsdauer, Inkarzerationslänge, Art und Auswirkungen der Strangulation findet man mit häufig fließenden Übergängen eine dieser Hämatokrit- und Gesamtprotein-Kombinationen vor, was den dynamischen Verlauf der Erkrankung verdeutlicht:

1a. Wenn durch die Einklemmung im Foramen omentale keine enterale Flüssigkeit den Strangulationsort mehr passieren kann, dann steigen Hämatokrit und Gesamteiweißgehalt in Abhängigkeit der Krankheitsdauer an. Dies wird besonders dann offensichtlich, wenn eine kürzere, mit festem Inhalt gefüllte Darmschlinge inkarzeriert ist (Tab. 23).

1b. Mit der Darmeinklemmung im Foramen omentale kann auch eine Art "Ventilmechanismus" aufgebaut werden, der bewirkt, daß ständig etwas Flüssigkeit den Strangulationsort passiert, sodaß Hämatokrit und Gesamteiweißgehalt nur geringfügig ansteigen und somit einen Flüssigkeitsverlust signalisieren.

2. Infolge der intensiven Strangulation kann es relativ schnell zu Diapedesisblutungen in den inkarzerierten Darmschenkel oder in die Bauchhöhle kommen, die umso ausgeprägter sind, je umfangreicher der eingeklemmte Darmabschnitt ist. Hämatokrit und Gesamteiweißgehalt liegen dann im Norm- bzw. subnormalen Bereich.

3. Folge von Darmeinklemmungen im Foramen omentale sind sehr häufig Darmwandnekrosen, die schon innerhalb der ersten acht Stunden nach Krankheitsbeginn auftreten können. Im Vergleich mit Patienten ohne Darmwandnekrosen läßt sich tendenziell erkennen, daß mit einer Nekrotisierung des Inkarzerates der Hämatokrit steigt und der Gesamteiweißgehalt fällt. Dies wird besonders deutlich, je umfangreicher der nekrotische Darmteil ist (Tab. 23).

Aus diesen Beobachtungen wird ersichtlich, daß die gleichzeitige Bestimmung von Hämatokrit und Gesamteiweißgehalt eine hohe Aussagekraft besitzt: stellt man bei einem Dünndarmverschluß einen "physiologischen" bzw. erhöhten Hämatokrit und einen subnormalen Gesamtproteingehalt im Blut fest, dann liegt eine schwerwiegende Bauchhöhlenerkrankung vor, die immer Anlaß zu einer vorsichtigen Prognose geben sollte.

4.17. Prognostik anhand der Herzfrequenz

Schon zu Beginn der Einklemmung im Foramen omentale ist die Herzfrequenz als Zeichen starker Schmerzen (Inkarzerationsschmerz, Zug am Gekröse) anhaltend erhöht. Im fortgeschrittenen Stadium wird sie dann auch von den Veränderungen des Blutes (Hypovolämie, verminderter venöser Rückfluß), der Toxinresorption aus dem Darm und nicht zuletzt von einer Durchwanderungsperitonitis beeinflusst.

Sinkt die Herzfrequenz während der präoperativ vorgenommenen Therapie (Magensondierung, Infusionstherapie) nicht deutlich

ab, ist das ein sicheres Anzeichen für einen schwerwiegenden Krankheitszustand in der Bauchhöhle, der eine Operation unumgänglich macht. Dies hatte auch schon FORSSELL (1908) festgestellt, der drei Fälle von Einklemmungen im Foramen omentale auch in ihren präoperativen Phasen detailliert beschreibt.

Im vorliegenden Material wurde eine Herzfrequenz von weniger als 40 Schläge pro Minute in keinem Fall registriert. 80% der Patienten (110 von 137 Fällen) hatten eine Herzfrequenz von mehr als 60 Schlägen pro Minute (Tab. 24).

Die Untersuchung hat ergeben, daß mit zunehmender Herzfrequenz auch eine zunehmend ungünstigere Prognose gestellt werden muß. Herzfrequenzen von 91 bis 110 , bzw. über 110 Schläge pro Minute sind prognostisch als sehr zweifelhaft bis aussichtslos für das Überleben der Patienten zu bezeichnen (Tab.24).

Zusammengefaßt stellt sich die Gesamtproblematik folgendermaßen dar:

Die Hernia foraminis omentalis nimmt zwar unter den zahlreichen Kolikformen einen geringen Prozentsatz ein, stellt aber bei den operativ zu behandelnden Fällen eine häufig anzutreffende Dünndarmerkrankung dar. Die Ätiologie ist nicht geklärt.

Oftmals werden die Pferde, die während der Nacht erkranken, erst Stunden später mit Kolik gefunden. Die Diagnostik der Hernia foraminis omentalis ist schwierig, weil der Strangulationsort - das Foramen omentale - der rektalen Untersuchung nicht zugänglich ist. Dennoch erhält der Untersuchende anhand verschiedener Parameter sichere Anzeichen für das Vorliegen eines Strangulationsileus des Dünndarms. Leitsymptome sind von Beginn der Erkrankung an beschleunigte Puls-

und Atmungsfrequenzen, lokaler Schweißausbruch und heftige Kolik. Die Injektion von Spasmoanalgetika zeigen keine oder nur kurzzeitige Wirkung. Da die endgültige Diagnostik und Behandlung nur auf chirurgischem Weg erfolgen kann, müssen die Pferde unverzüglich in eine Klinik überwiesen werden. Längere Anfahrtswege sind in Kauf zu nehmen, sodaß es erforderlich ist, die Pferde für den Transport entsprechend medikamentell zu versorgen.

Werden die erkrankten Pferde innerhalb der ersten 8 bis 12 Stunden nach Erkrankungsbeginn laparotomiert, dann bestehen günstige Aussichten auf eine Heilung. Für später operierte Pferde sinken die Heilungsaussichten. Die Operation der Hernia foraminis omentalis ist nicht einfach, Voraussetzungen sind ein erfahrenes Operationsteam, moderne Inhalationsnarkose, konsequente prä-, intra- und postoperative Intensivtherapie sowie ein gut geschultes Hilfs- und Pflegepersonal, das jederzeit zur Verfügung steht.

5. Zusammenfassung

Im Literaturteil werden anatomische Grundlagen, Krankheitsbild, Verlauf, Prognose, Differentialdiagnose und Therapie der Hernia foraminis omentalis [epiploici] erläutert.

Die vorliegende Arbeit analysiert retrospektiv 143 Fälle von Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis.

Dabei wurden folgende Ergebnisse gefunden:

Im Untersuchungszeitraum (1980 bis 1986) wurden insgesamt 1850 Laparotomien durchgeführt, der Anteil an Patienten mit einer Hernia foraminis omentalis betrug dabei 7,7%.

Bei der Rassengruppenverteilung überwiegen die Warmblutpferde.

Hengste und Wallache erkrankten zu 68,5%, Stuten zu 31,5%.

Von der Erkrankung waren überwiegend jüngere Pferde betroffen: bis einschließlich des 8. Lebensjahres erkrankten 91 Pferde. Jüngster Patient war ein 8 Monate altes Fohlen, ältester ein 18 Jahre altes Pferd.

Die jahreszeitliche Verteilung zeigt, daß die Erkrankung während des ganzen Jahres auftrat; ein überdurchschnittlicher Anstieg wurde jedoch in den Monaten Dezember bis April verzeichnet.

Von 143 eingelieferten Pferden konnten 135 operiert werden. Davon wurden 107 Operationen zu Ende geführt. 67 von diesen 107 Pferden konnten geheilt werden.

8 Pferde waren bei Ankunft verendet bzw. wurden kurz darauf getötet.

Während der Operation mußten 28 Pferde getötet werden, davon waren 18 Fälle wegen zu umfangreicher Darmwandnekrosen inoperabel.

Postoperativ starben 40 Patienten, davon verendeten unter anderem in der Frühphase der postoperativen Nachbehandlung 18 Patienten am Schock und in der Spätphase 6 Pferde an den Folgen einer Aspirationspneumonie.

Von prognostischer Bedeutung ist der Zeitpunkt der Operation: Patienten, die innerhalb 8 Stunden nach Krankheitsbeginn operiert wurden, überlebten zu 75,6 %. Bei Patienten, die länger als 12 Stunden krank waren, betrug die Überlebensrate noch 45,1 %.

Die Operation dauerte durchschnittlich mit Repositionen 70 Minuten und mit Resektionen 113 Minuten.

In 138 Fällen wurde eine Inkarzeration von medial nach lateral und in 5 Fällen von lateral nach medial diagnostiziert. Bei 3 Einklemmungen von medial lag ein Darmwandbruch (Littre Hernie) vor. In 41 Fällen war ausschließlich Jejunum, in 78 Fällen Jejunum und Ileum und in 23 Fällen nur Ileum inkarzeriert. In einem besonderen Fall wurde neben Jejunum das Zäkum eingeklemmt. Die Inkarzerationslänge variierte von wenigen Zentimetern bis 18 Metern. Überdurchschnittlich lange Inkarzerate (mehr als 6 Meter) von Jejunum und Ileum oder nur Jejunum wurden auch schon im frühen Krankheitsstadium vorgefunden.

Insgesamt wurden 60 Darmresektionen vorgenommen:

41 mal wurde die Jejuno-zäkostomie (Seit-zu-Seit), 18 mal die Jejunojejunostomie (15 mal als End-zu-End, 3 mal als Seit-zu-Seit Anastomose) und 1 mal eine Jejunoileostomie (Seit-zu-Seit) ausgeführt. Bei Dünndarmresektionen haben sich, neben der schon seit langem praktizierten Jejuno-zäkostomie, die Jejunojejunostomie als End-zu-End und Seit-zu-Seit Anastomose bewährt. Die End-zu-End Anastomose stellt dabei eine

gute Alternative zur Seit-zu-Seit Anastomose dar, weil sie in der Operation zeitsparend angelegt werden kann und postoperativ zu wenig Komplikationen führte.

Bei der klinischen Eingangsuntersuchung konnte häufig bei Pferden, die bis zur 12. Krankheitsstunde eingeliefert wurden, eine geringgradige sekundäre Magenüberladung (bis 5 Liter) diagnostiziert werden. Nur in wenigen Fällen lag eine umfangreichere sekundäre Magenüberladung (5 bis 10 Liter) vor. Offensichtlich kommt es erst zwischen der 13. und 18. Krankheitsstunde zu einem erheblichen Flüssigkeitsrückstau (mehr als 10 Liter) in den Magen. Eine hochgradige Magenüberladung kann eine Aspirationspneumonie verursachen.

Die Bedeutung der rektalen Untersuchung für die präoperative Kolikdiagnostik wird dadurch bestätigt, daß in 98,3 % aller Fälle die richtige Verdachtsdiagnose - Dünndarmverschluß - gestellt und die Notwendigkeit zur chirurgischen Intervention erkannt wurde.

In Zweifelsfällen wurde eine Bauchhöhlenpunktion vorgenommen. Die Beurteilung des Punkttates zeigte die Dringlichkeit einer Operation an.

Mit den Bestimmungen von Hämatokrit und Gesamteiweißgehalt im Serum sowie der Herzfrequenz sind präoperativ weitere prognostische Aussagen möglich.

Die Diagnostik der Hernia foraminis omentalis ist schwierig, weil der Strangulationsort - das Foramen omentale - der rektalen Untersuchung nicht zugänglich ist. Dennoch erhält der Untersuchende anhand verschiedener Parameter sichere Anzeichen für das Vorliegen eines Strangulationsileus am Dünndarm. Unverzügliches Handeln ist Voraussetzung, denn als Therapie kann nur die Operation Erfolg bringen, sofern sie innerhalb der ersten 8 bis 12 Stunden nach Erkrankungsbeginn vorgenommen wird. Danach sinken die Heilungsaussichten.

6. Summary

"A contribution to the diagnosis and treatment of colic in the horse - incarceration of small intestine through the omental [epiploic] foramen".

In the literature revue, the anatomical basis, the clinical signs, course of the condition, prognosis, differential diagnosis and treatment of intestinal incarceration through the omental foramen are discussed.

A retrospective analysis of 143 equine patients suffering from intestinal incarceration through the omental foramen is made in this doctoral thesis.

The following results were obtained:

During the time that the investigations were undertaken i.e. 1980-1986, 1,850 laparotomies were carried out in the clinic, the percentage of these cases that were suffering from intestinal incarceration through the omental foramen was 7,7 %.

As regards the breed of horses most cases involved (German) warmbloods.

68,5 % of the cases occurred in stallions or geldings, 31,5 % in mares.

The condition was found to occur mainly in younger horses i.e. 8 years old or younger; although the age varied from an 8 months old foal to an 18 years old horse.

Cases were seen throughout the year although there was a marked increase in cases during months of December to April.

143 cases were referred to the clinic and surgery was carried out on 135 patients. Surgery was completed in 107 cases and 67 of these cases made a complete recovery.

8 horses died on arrival or shortly afterwards.

During surgery euthanasia was carried out on 28 patients; 18 of these cases were found to be inoperable on account of extensive intestinal necrosis.

40 patients died post-operatively, 18 of which died immediately post-operatively as a result of shock, and 6 patients at a later stage due to aspiration pneumonia, the other deaths were due to various causes.

As regards prognosis, the time following onset of symptoms after which surgery is carried out is critical. In patients where surgery was carried out within 8 hours from the onset of the condition the survival rate was 75,6 %, whereas in patients where surgery was undertaken after 12 hours or longer the survival rate was only 45,1 %.

On average the time required for surgery was 70 minutes in cases where reposition was carried out and 113 minutes when intestinal resection had to be carried out.

In 138 cases incarceration in left-to-right (i.e. from the medial side) direction was diagnosed, only 5 cases were seen in which the direction was right-to-left (i.e. from the lateral side). In 3 cases the abdominal wall (Littre's hernia) was involved. In 41 cases only the jejunum was involved, 78 cases both jejunum and ileum, 23 cases only the ileum and in one case the caecum as well as the jejunum was trapped in the omental foramen. The length of the incarcerated portion of intestine varied from a few centimetres to 18 metres. When the portion of intestine (jejunum or jejunum and ileum) trapped was above average in length (i.e. more than 6 metres), the condition was even seen in its early stages. Intestinal resection was carried out in 60 patients.

In 41 cases a jejuno-caecostomy with a side-to-side anastomosis was carried out. In 18 cases a jejuno-jejunostomy was carried out, 15 as an end-to-end anastomosis and 3 as a side-to-side anastomosis. All of these techniques have proved themselves post-operatively. Only once a jejuno-ileostomy as a side-to-side anastomosis was carried out.

In cases that were referred to the clinic where the condition had been present 12 hours or less, a minor secondary overloading of the stomach (i.e. up to 5 litres) was also diagnosed. Considerable secondary overloading of the stomach (i.e. 5-10 litres) was seen in a few cases. It seems that considerable secondary overloading of the stomach (10 litres or more) occurs during the later stages of the condition i.e. 13-18 hours following onset of symptoms. In cases where extreme overloading of the stomach occurs, the risk of aspiration pneumonia is high.

The importance of a rectal examination is emphasized that in 98,3 % of the cases examined, a diagnosis where complete intestinal occlusion was suspected was correctly made and the acuteness of the condition as regards immediate surgical intervention recognized.

In doubtful cases abdominal paracentesis for the analysis of peritoneal fluid can be carried out, this will usually confirm the urgency for abdominal surgery to be performed.

Further pre-operative prognoses can be made following the estimation of packed cell volume and total plasma protein levels as well as evaluating heart/pulse rates.

Exact diagnosis of intestinal incarceration through the omental foramen is difficult, because the site of incarceration - the omental foramen - cannot be directly felt on rectal examination. However, the clinician can be fairly

sure of this diagnosis of small intestinal strangulation, because of the presence of other parameters. An immediate decision is of utmost importance as such cases can only be successfully treated surgically and this must be carried out within 8-12 hours following the onset of condition, otherwise the rate of survival falls considerably.

7. Literaturverzeichnis

ADAMS, S.B., C.W. McILWRAITH (1978) :

Abdominal crisis in the horse: A comparison of pre-surgical evaluation with surgical findings and results.

Vet. Surgery 7, 63-69

ADAMS, S.B., C.H. LAMAR, G. MASTY (1984) :

Motility of the distal portion on the Jejunum and pelvic flexure in ponies - Effect of six drugs.

Am. J. Vet. Res. 45, 795-799

ADAMS, S.B. (1988) :

Recognition and management of ileus.

Vet. Clin. North Am., Equine Pract. Vol. 4, 91-104

ALLEN, D. (1985) :

Small intestinal obstruction: Pathophysiology, surgical therapy and postoperative treatment.

in: Proc. of the Equine Colic Res. Sympos. (1985)

Athens, Univ. of Georgia, USA, Vol. 2, 47-49

ALLEN, D., N.A. WHITE, E. TYLER (1986) :

Factors for prognostic use in equine obstructive small intestinal disease.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 189, 777-780

ARIESS, L. (1927) :

Die Kolik des Pferdes und ihre Behandlung.

Verlags- und Druckerei-Gesellschaft, Stuttgart-Ravensburg

BARCLAY, W.P., J.J. FOERNER, T.N. PHILLIPS (1980) :

Volvulus of the large colon in the horse.

J. Am. Vet. Assoc. 177, 629-630

BARTH, R. (1980) :

Statistische Erhebungen über die Kolik des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung ihrer biometeorologischen Beeinflussung, dargestellt an Patienten einer Münchner Pferdepraxis.

Vet. Med. Diss. München

BLENDINGER, W. (1948) :

Über die Kolik und Laparotomie beim Pferd.

Tierärztl. Umsch. 3, 345-351

BOLES, C. (1975) :

Surgical Techniques in Equine Colic.

J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 46, 115-119

BONFIG, H. (1987) :

Zur Torsio coli ascendentis des Pferdes - eine retrospektive Analyse von 292 Fällen.

Vet. Med. Diss. Hannover

BONFIG, H. (1988) :

Examination of the Horse with Colic.

Vet. Clin. North Am., Equine Pract. Vol. 4, 1-15

COFFMAN, J.R. (1975) :

Monitoring and evaluating the physiological changes in the horse with acute abdominal disease.

J. S. Afr. Vet. Ass. 46, 111-114

COLAHAN, P.T. (1985) :

Evaluation of horses with colic and the selection of surgical treatment.

Compend. Contin. Educ. Prac. Vet. 7, 141-148

DANIELS, H. (1978) :

Die Bauchhöhlenpunktion beim Pferd - Technik und Interpretation.

Prakt. Tierarzt 59, 268-271

DEEGEN, E. (1976) :

Kreislaufbehandlung bei Kolik.

Prakt. Tierarzt, coll. vet., 57, 87-90

DE MOOR, A., C.v.d. HENDE (1972) :

Inspiratory Concentrations of O₂, N₂, N₂O, Arterial Oxygenation and Acid-Base Status during closed Halothane Anaesthesia in the Horse.

Zbl. Vet. Med., A 19, 1-7

DE MOOR, A. (1982) :

Schock

in: O. DIETZ u. E. WIESNER (Hrsg.):

Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

DOBBERSTEIN, J. (1938) :

Der Sektionsbefund in der gerichtlichen Tierheilkunde.

I. Die chronische Kolik des Pferdes.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr., S. 493-499, 509-512

DONAWICK, W., B. CHRISTIE, J. STEWART (1971) :

Resection of Diseased Ileum in the Horse.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 159, 1146-1149

DUCHARME, N., R. HACKETT, J. DUCHARME, S. LONG (1983) :

Surgical Treatment of Colic - Results in 181 Horses

Vet. Surgery 12, 206-209

EDWARDS, G.B. (1981) :

Obstruction of the ileum in the horse: A report of 27 clinical cases.

Equine vet. J. 13, 158-166

EDWARDS, G.B. (1985) :

Abdominal surgery.

in: J. HICKMANN (Hrsg.) Equine Surgery and Medicine, Vol. 1
Academic Press Inc. (London)

EDWARDS, G.B. (1986) :

Resection and anastomosis of small intestine : Current methods applicable to the horse.

Equine vet. J. 18, 322-330

EIKMEIER, H. (1973) :

Diagnostik und Therapie der Kolik beim Pferd.
tierärztl. prax. 1, 61-65

FORSSELL, G. (1908) :

Drei operierte Fälle von Dünndarmeinschnürung im Foramen Winslowii beim Pferd.

Z. Tiermed. 12, 1-10

FREESE, K. (1917) :

Neue klinische Mitteilungen über die Kolik des Pferdes.
Monatsh. Tierheilk. XXVIII, 1-11

GERHARDS, H. (1984) :

Labordiagnostik bei Kolik

Prakt. Tierarzt, coll. vet. XIV, 65, 111-114

GERRING, E., J. HUNT (1986) :

Pathophysiology of equine postoperative ileus: Effect of adrenergic blockade, parasympathetic stimulation and metoclopramide in an experimental model.

Equine vet. J. 18, 249-255

GRATZL, E. (1936) :

Beiträge zum Kolikproblem- III. Mitteilung:

Die Pathogenese der einzelnen Kolikformen.

Wien. tierärztl. Monatsschr. 23, 417-428; 619-625

GRATZL, E. (1942) :

Entstehung und Behandlung der Koliken des Pferdes.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 50, 141-144

GRATZL, E. (1952) :

Zur Therapie der Koliken des Pferdes.

Tierärztl. Umsch. 7, 303-310

HERING, E. (1858) :

Pathologie und Therapie für Thierärzte, 3. Auflage

Verlag von Ebner & Seubert, Stuttgart

HERTSCH, B. (1976) :

Möglichkeiten der operativen Kolikbehandlung.

Prakt. Tierarzt, coll. vet., 57, 91-93

HUNT, J., G.B. EDWARDS, K. CLARKE (1986) :

Incidence, diagnosis and treatment of postoperative complications in colic horses.

Equine vet. J. 18, 264-270

HUSKAMP, B. (1973a) :

Ergebnisse zur operativen Koliktherapie beim Pferd.

Opuscula veterinaria, Hochmoor-Nachr. 8

HUSKAMP, B. (1973b) :

Ileusdiagnose beim Pferd.

tierärztl. prax. 1, 67-74

HUSKAMP, B. (1973c) :

Ileum-Resektion und Jejunocaecostomie beim Pferd.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 86, 161-163

HUSKAMP, B. (1974) :

Die Koliken des Pferdes. II. Die operativ zu behandelnden Erkrankungen.

in: Handlexikon der tierärztlichen Praxis

Med. Book Comp., Kopenhagen, 4711-478a

HUSKAMP, B. (1976) :

Die mediane Laparotomie beim Pferd - Technik und Ergebnisse.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 83, 276-281

HUSKAMP, B. (1977) :

Some problems associated with intestinal surgery in the horse.

Equine vet. J. 9, 111-115

HUSKAMP, B. (1981) :

Hernia foraminis epiploici.

Vortrag anlässlich der Tagung über Pferdekrankheiten an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians Universität, München 30.1.1981

HUSKAMP, B. (1982) :

The diagnosis and treatment of acute abdominal conditions in the horse, the various types and frequency as seen at the animal hospital in Hochmoor.

in: Proc. of the Equine Colic Research Symposium,
28.-30.9.1982, University of Georgia, Athens, Georgia, USA

HUSKAMP, B. (1987) :

20 Jahre systematische Kolikforschung.

Vortrag anlässlich des BpT-Kongresses, 7.-10. Oktober 1987,
Baden-Baden

HUSKAMP, B. (1989) :

Rectal examination in the horse.

(im Druck)

HUSKAMP, B. u. N. KOPF (1978) :
Systematische Diagnostik am Kolikpferd.
Prakt. Tierarzt 59, 408-412

HUSKAMP, B., K.J. BOENING, M. BECKER, K.A. v. PLOCKI (1980):
Die Ergebnisse operativer Kolikbehandlung - dargestellt am
Patientengut des Jahres 1979 der Tierklinik Hochmoor.
Dtsch. Veterinärmed. Ges., 7. Arbeitstagung der Fachgruppe
Pferdekrankheiten, Hamburg 1.-3. Okt. 1980,

HUSKAMP, B. u. M. BECKER (1980) :
Die Dünndarmanastomose beim Pferd - Experimentelle und
klinische Erfahrungen.
Dtsch. Veterinärmed. Ges., 7. Arbeitstagung der
Fachgruppe Pferdekrankheiten, Hamburg 1.-3. Okt. 1980,

HUSKAMP, B. u. N. KOPF (1980) :
Die Verlagerung des Colon ascendens in den Milznierenraum
beim Pferd.
tierärztl. prax. 8, 327-339; 495-506

HUSKAMP, B., H. DANIELS, N. KOPF (1982) :
Magen- und Darmkrankheiten
in: O. DIETZ u. E. WIESNER (Hrsg.):
Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis,
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena,

HUSKAMP, B. u. N. KOPF (1983) :
Right dorsal displacement of the large colon in the horse.
Equine Practice Vol. 5, 20-29

HUSKAMP, B. u. H. BONFIG (1985) :
Relaparotomy as a Therapeutic Principle in Postoperative
Complications of Horses with Colic.
Proc. Equine Colic Res. Symp., University of Georgia,
Athens, Vol. 2, 317-321

HUSKAMP, B. u. H. BONFIG (1987) :

Die Relaparotomie als therapeutisches Prinzip bei
postoperativen Komplikationen von Kolikpferden.
Pferdeheilk. 3, 53-66

HUTYRA, F. u. J. MAREK (1922) :

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 6. Aufl.
Bd. 2: Organkrankheiten
Verlag Gustav Fischer, Jena

JOEST, E. (1971) :

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere.
Bd. 7 (Respirationsapparat),
Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg

KALSBEEK, H.C. (1969) :

Colic in the horse.
Vet. Med. Diss. Utrecht

KALSBEEK, H.C. (1973) :

Indications for laparotomie in horses with colic.
Tijdschr. Diergeneesk. 98, 963-967

KERSJES, A.W., G.E. BRAS (1973) :

The surgical treatment of ileus in the horse.
Tijdschr. Diergeneesk. 98, 968-974

KITT, TH. (1923) :

Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere.
Bd. 2, Kap.: Lageveränderungen u. Einklemmungen des Darmes;
Verlag Enke, Stuttgart

KOHN, C.W. (1982) :

Pathophysiology of Obstructive GI Disease.

in: R. MANSMANN, E. McALLISTER, P. PRATT (Hrsg.):

Equine Medicine and Surgery, 3. Aufl. Vol. 1,

American Veterinary Publications, California 1983

KOPF, N. (1976) :

Beitrag zur rektalen und intraperitonealen Diagnostik
des chirurgisch behandelten Kolikpferdes.

Vet. Med. Diss. Wien

KOPF, N. (1977) :

Intraoperative Diagnostik beim chirurgisch behandelten
Kolikpferd.

Proc. der XII. Jahrestagung der European Society of
Veterinary Surgery, Kosice, S 30-34

KOPF, N. und B. HUSKAMP (1978) :

Die rektale Untersuchung beim Kolikpferd.

Prakt. Tierarzt 59, 259-268

KOPF, N., G.W. NIEBAUER und G. RETTENBACHER (1979) :

Innere Verletzungen als Ursache oder Folge von Ileus beim
Pferd.

Wien. tierärztl. Monatsschr. 66, 233-247

KOPF, N. (1980a) :

Anatomischer Leitfaden für die Exploration der Bauchhöhle
des Pferdes durch mediane Laparotomie.

Zbl. Vet. Med. A, 27, 437-451

KOPF, N. (1980b) :

Éléments de chirurgie abdominale du cheval.

Pratique Vétérinaire Équine 12, 123-129

KOPF, N. (1982) :

Rectal findings in horses with intestinal obstruction.
Proc. of the Equine Colic Res. Symp.
Athens, Univ. of Georgia, USA, S 236-260

KOPF, N., L. PFEIL und TH. MITTERER (1984a) :

Dünndarmeinklemmung im Foramen epiploicum und in einem
vernarbten Riß im Gekröse des Colon descendens bei einem
neunjährigen Vollblutwallach.

Wien. tierärztl. Monatsschr. 71, 382-383

KOPF, N. (1984b) :

Indikationen, Ergebnisse und Aussichten operativer
Kolikbehandlung beim Pferd - eine Analyse von 149
klinischen Fällen.

Wien. tierärztl. Monatsschr. 71, 43-51; 121-133; 162-169

KOPF, N. (1985) :

Über die Entstehung der Darmverlagerungen des Pferdes.
Pferdeheilk. 1, 131-148

KOPF, N. (1986) :

Differentialdiagnose der Kolik des Pferdes.
Prakt. Tierarzt, coll. vet. XVI, 67, 5-10

Larsen, S. (1895) :

Rectaluntersuchungen und ihre diagnostische Bedeutung.
Monatsh. Tierheilk. VI, 503-517

LEONHARDT, H. (1951) :

Inkarzeration eines Ovariums im Foramen epiploicum als
"Kolik"-Ursache.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 64, 99-100

LUND, D.C. (1961) :

Surgical intervention in acute colic in a horse.
Can. vet. J. 2, 265-266

LITTLEJOHN, A. (1965) :

The surgical relief of intestinal obstruction in horses.
Brit. Vet. J. 121, 497-508; 568-576

MAREK, J., R. MANNINGER, J. MÓCSY (1952) :

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 10. Aufl.
Bd. 2: Organkrankheiten.

Verlag Gustav Fischer, Jena

MASON, T., D. JOHNSTON, C. WALLACE, B. CHRISTIE (1970) :

Laparotomy in equine colic - a report of thirteen clinical cases.

Austr. vet. J. 46, 349-355

MEYER, H. (1982) :

Neue Erkenntnisse über die Verdauungsphysiologie des
Pferdes und ihre Beziehungen zur Kolikpathogenese.

Prakt. Tierarzt, coll. vet. XII, 63, 69-72

McILWRAITH, C.W. (1982) :

The acute abdominal patient - Postoperative management and complications.

Vet. clin. North Am.- Large Anim. Pract., Vol. 4, 167-184

MILNE, D.W. (1983) :

Postoperative Complications.

in: R. MANSMANN, E. McALLISTER, P. PRATT (Hrsg.):

Equine Medicine and Surgery, 3.Aufl. Vol.1,

American Veterinary Publications, California 1983

MOORE, J.N., N.A. WHITE (1982) :

Acute abdominal Disease - Pathophysiology and preoperative management.

Vet. Clin. North Am.-Large Anim. Pract., Vol. 4, 61-78

NICKEL, R., A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE (1982) :
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 5. Aufl. Bd. II
Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg

NIEBERLE, K. u. P. COHRS (1970) :
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere. 5. Aufl.
Verlag Gustav Fischer, Jena

NOMINA ANATOMICA VETERINARIA
3. Aufl., Mexico City 1980
published 1983, Ithaca, New York

PARKER, J., S. FUBINI, B. CAR, H. ERB (1987) :
Prevention of intraabdominal adhesions in ponies by low-dose
heparin therapy.
Vet. Surgery 16, 459-462

PARRY, B., G. ANDERSON and C. GAY (1983a) :
Prognosis in equine colic: A study of individual variables
used in case assessment.
Equine vet. J. 15, 211-214; 337-344

PARRY, B. (1983b) :
Survey of 70 referral colic cases.
Equine vet. J. 15, 345-348

PASCOE, P., W. McDONELL, C. TRIM and J. v. GORDER (1983):
Mortality rates and associated factors in equine colic
operations: A retrospective study of 341 operations.
Can. vet. J. 24, 76-85

PIACENZA, C. u. D. BÖHM (1988) :
Die postoperative Versorgung des kolikkranken Pferdes.
Prakt. Tierarzt 69, 20-25

PILWAT, F. (1910) :

Die pathologische Anatomie der Kolik des Pferdes.
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 36 Suppl.-Bd. 436-572

PUOTUNEN-REINERT, A. u. B. HUSKAMP (1985):

Möglichkeiten der Prognostik beim chirurgischen
Kolikpferd: Untersuchung von 110 Fällen.
Pferdeheilk. 1, 123-129

PUOTUNEN-REINERT, A. (1986a):

Assessing surgical cases of equine colic.
Vet. Med. Academic Diss. Helsinki

PUOTUNEN-REINERT, A. (1986b) :

Study of variables commonly used in examination of equine
colic cases to assess prognostic value.
Equine vet. J. 18, 275-277

REINERTSON, E. (1976) :

Comparison of three techniques for intestinal anastomosis
in equidae.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 169, 208-212

ROBERTSON, J.T. (1980) :

Surgical diseases of the small intestine.
Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 26, 201-209

ROBERTSON, J.T. (1982) :

Conditions of the stomach and small intestine.
Vet. Clin. North Am.- Large Anim. Pract., Vol. 4, 105-114

ROBERTSON, J.T. (1987) :

Small intestinal strangulation obstruction.
in: N.E. ROBINSON (Hrsg.): Current Therapy in Equine
Medicine, Vol. 2., W.B. Saunders Comp., Philadelphia, USA

ROSE, R. (1981) :

A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse.

Equine vet. J. 13, 7-14

RUMPF, W. (1986) :

Experimentelle Messungen des Darmdruckes von Duodenum, Ileum, Caecum und Colon ascendens zur Untersuchung der Wirkung verschiedener zur Beeinflussung der Peristaltik gebräuchlicher Medikamente (Kolikmittel) beim Pferd.

Vet. Med. Diss. Wien

SCHATZMANN, U., U. MEISTER, R. FRANKENHÄUSER (1979) :

Akute Hämatomyelie nach längerer Rückenlage beim Pferd.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 149-155

SCHATZMANN, U. (1980) :

Anaesthesiologische Prinzipien bei der Kolikoperation des Pferdes.

Dtsch. Veterinärmed. Ges., 7. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten, Hamburg, 1.-3. Okt. 1980, S 136-141

SCHEBITZ, H. (1961):

Zur Ileus-Chirurgie beim Pferd.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 74, 165-170

SCHEBITZ, H. (1963) :

Zur Kolikbehandlung beim Pferd.

Tierärztl. Umsch. 18. 313-320

SCHMALTZ; R. (1888) :

Die Lage der Eingeweide und die Sektionstechnik bei Pferden.

Berlin, Verlag Enslin (Richard Schoetz)

SCHMALTZ, R. (1897):

Über die Plica gastro-pancreatica oder das Ligamentum gastro-duodenale und das Foramen epiploicum beim Pferde.
Berliner Thierärztliche Wochenschrift 33, 385-389

SCHMALTZ, R. (1914) :

Atlas der Anatomie des Pferdes. 3. Teil: Die Lage der Eingeweide nach Gefrierpräparaten.
Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz, Berlin

SEMBRAT, R.F. (1975) :

The acute abdomen in the horse - Epidemiologic considerations.
J. Am. Coll. Surgeons 4, 34

SHORT, C., D. BLAIS DI FRUSCIA, R. GLEED, D. DEMSON, K. WHITE, R. HACKETT, D. SMITH (1981) :
Anaesthesia and supportive therapy during surgery for equine colic.
Vet. Med. Small Anim. Clin 76, 419-424

SILBERSIEPE, BERGE, MÜLLER (1986) :

Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
16. Aufl., Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart

STASHAK, T. (1979) :

Clinical Evaluation of the Equine Colic Patient.
Vet. Clin. North Am. - Large Anim. Pract. 1, 275-287

STICH, R. (1932) :

Spätfolgen: Adhäsionen und Ileus.
in: STICH, R. u. M. MAKKAS (Hrsg.): Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. 2.Aufl.
Verlag Gustav Fischer, Jena

STOHLER, Th. u. Ch. FRICKER (1982) :

Die Bedeutung der frühzeitigen Ileusdiagnose beim
kolikkranken Pferd für einen erfolgreichen chirurgischen
Eingriff, aufgezeigt am Patientengut im Jahre 1980.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 124, 133-142

STRAUB, R., M. MÜLLER, H. GERBER (1978) :

Der Schock beim Pferd.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 489-499

SVENDSEN, C., R. HJORTKJAER, M. HESSELHOLT (1981) :

Kolik beim Pferd, Teil 3,4
tierärztl. prax. 9, 211-219; 337-345

TATE, L., S. RALSTON, C. KOCH and J. EVERITT (1983) :

Effects of extensive resection of the small intestine in
the pony.
Am. J. vet. Res. 44, 1187-1191

TENNANT, B. (1975) :

Intestinal obstruction in the horse - some aspects of
differential diagnosis in equine colic.
Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 21, 426-439

TRIM, C., J. MASON (1973) :

Postanaesthetic forelimb lamness in horses.
Equine vet. J. 5, 71-76

TURNER, T., S. ADAMS, N. WHITE (1984) :

Small intestine incarceration through the epiploic foramen
of the horse.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 184, 731-734

VASEY, J.R. (1983) :

Incarceration of the Small Intestine by the Epiploic Foramen
in the Horse.
Aust. vet. Practit. 13, 170-171

VAUGHAN, J.T. (1972) :

Surgical Management of Abdominal Crisis in the Horse.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 161, 1199-1212

VINK, H.H. (1931) :

Hernia Foraminis Epiploici bij het Paard.

Tijdschr. Diergeneesk. 58, 639-641

WALL, S. (1908) :

Die Kolik des Pferdes.

Ivar Haegströms Boktryckeri, Stockholm

WEISS, E. (1983) :

Verdauungsorgane

in: E. DAHME u. E. WEISS (Hrsg.) :

Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere, 3. Aufl.

Verlag F. Enke, Stuttgart

WESTHUES, M. (1942) :

Über einige Lazarett-Erfahrungen. II.

1. Die operative Bekämpfung der Darmverlagerungen.

Z. Veterinärk. 54, 234-241

WESTHUES, M. (1950) :

Über die Laparotomie bei großen Haustieren.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 63, 202-206

WHEAT, J.D. (1972) :

Diseases of the small intestine : Diagnosis and treatment.

Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 18, 265-268

WHEAT, J.D. (1975) :

Causes of colic and types requiring surgical intervention.

J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 46, 95-98

WHITE, N.A. (1984) :

The epidemiology of the equine acute abdomen.

Proc. Annu. Conv. Am. Assoc Equine Pract. 30, 291-294

WHITE, N.A. (1987) :

Epizootiology, Risk Factors and Prognostic Factors in Colic.

in: N.E. ROBINSON (Hrsg.): Current Therapy in Equine Medicine, Vol. 2, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, USA

WINSLOW, J.B. (1754) :

Abhandlung von dem Bau und der Gliederung des menschlichen Leibes. Bd.4

Verlag E. Thurneisans, Basel

WINTZER, H.J. (1982) :

Pferdekrankheiten.

Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg

WIRTH, D. (1945) :

Statistische Erhebungen über die in der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover von 1920-1942 behandelten Kolikfälle.

Vet. Med. Diss. Hannover

WIRTH, D. (1956b) :

Darminkarzeration und Darmstrangulation.

in : Lexikon der praktischen Therapie und Prophylaxe für Tierärzte, Bd.1, 229-230

Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien

WIRTH, J. (1986) :

Statistische Erhebung über die Kolik des Pferdes - dargestellt an 825 Patienten der I. Medizinischen Tierklinik der Universität München.

Vet. Med. Diss. München

WISCH, G. (1943) :

Beiträge zur Sektionsstatistik der Kolik des Pferdes.

Vet. Med. Diss., Humbold Univ., Berlin

ZELLER, R. (1976a) :

Die Untersuchung bei Kolik des Pferdes.

Prakt. Tierarzt, coll. vet., 57, 81-84

ZELLER, R. (1976b) :

Prognose und Therapie bei sekundärer Magenüberladung und Tympanie

Prakt. Tierarzt, coll. vet., 57, 86-87

ZELLER, R., E. LINON und B. HERTSCH (1980) :

Lagerungsbedingte Muskelschäden nach Narkosen beim Pferd.

Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 87, 209-214

Lebenslauf

Am 19.02.1956 wurde ich als zweites von sechs Kindern des Oberst a.D. Fritz Scheidemann und seiner Ehefrau Ingeborg, geb. Nilkens, in Geldern, Kreis Kleve, am Niederrhein geboren.

Von 1962 bis 1966 besuchte ich die Grundschule in Nieukerk und von 1966 bis 1976 das Friedrich-Spee-Gymnasium in Geldern, wo ich am 1. Juni 1976 die Reifeprüfung ablegte.

Nach der freiwilligen, zweijährigen Wehrdienstzeit studierte ich Tiermedizin an der Freien Universität Berlin von 1980 bis 1982 und an der Ludwig-Maximilians-Universität in München von 1982 bis 1985, wo ich nach Abschluß des dritten Teils der Tierärztlichen Prüfung im Januar 1986 die Approbation erhielt.

Im Dezember 1985 heiratete ich die Buchhändlerin Andrea Homann, im August 1986 wurde unsere Tochter Dorothea und im November 1988 unser Sohn Max-Ulrich geboren.

Seit August 1986 arbeite ich als Assistent an der Tierklinik Hochmoor, wo ich die vorliegende Dissertation angefertigt habe.

Herrn Prof. Dr. H. Kraft möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und die stets gerne gewährte Unterstützung danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. B. Huskamp, der mir die Anregung zu diesem Thema gab und die Durchführung der Arbeit in seiner Tierklinik ermöglichte, sowie für sein Interesse, das zum Gelingen der Arbeit beigetragen hat.

Auch allen Mitarbeitern der Tierklinik möchte ich danken für ihr Entgegenkommen, das mir geholfen hat, die Arbeit zu erstellen.

Ganz besonders aber möchte ich meiner Frau für ihre geduldige und tatkräftige Unterstützung in dieser nicht immer einfachen Zeit danken.

